REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1928

TOME II





REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNEE 1928

DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1928

TABLES DU TOME II

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — ~~VIIIe~~ IXe RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

Paris 3-4 juillet 1928.

Séance du 3 juillet (après-midi).

Séance du 4 juillet (matin).

Présidence de MM. Foerster, Purves Stewart, Bregman, Söderberg.

Séance du 4 juillet (après-midi).

Présidence de MM. CATOLA, COPPEZ, ABADIE.

INAUGURATION DU MONUMENT ÉLEVÉ A VULPIAN

III. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

PRÉSIDENCE DE M. LAIGNEL-LAVASTINE

Séance du 7 juin 1928.

Séance du 28 *juin* 1928.

Séance du 5 *juillet* 1928.

Séance du 8 *novembre* 1928.

Assemblée générale du 29 *novembre* 1928.

Séance du 6 *décembre* 1928.

IV. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXIIe Session. — Anvers, 23-28 juillet 1928.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE.

II. — PSYCHIATRIE.

III. — THÉRAPEUTIQUE.

COMMUNICATIONS

V. — SOCIÉTÉS

IIe Congrès des sociétés françaises d'oto-neuro-ophtalmologie

Réunion neurologique de Strasbourg.

Société belge de neurologie et société belge de pédiatrie.

Société clinique de médecine mentale

Société médico-psychologique

Société de neurologie de Varsovie.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Société de psychiatrie

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

---

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux et aux communications à la Société de Neurologie de Paris

D

E

F

G

H

I

J

K

L

M

P

Q

R

V

W

X

Z

VII. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux* et aux *Communications* à la Société de Neurologie.

C

D

E

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

T

U

V

W

Z

IXe ~~VIIIe~~ RÉUNION NEUROLOGIQUE

INTERNATIONALE ANNUELLE

PARIS. — 3-4 juillet 1928



Présents

MM. ABADIE (de Bordeaux), ANTONI (de Stockholm), AYALA (de Rome), BARUK (de Paris), BEILINE (de Karkow), BING (de Bâle), BOGAERT (van) (d'Anvers), BOSCHI (de Ferrare), BREGMAN (de Varsovie), BRUNSCHWEILER (de Lausanne), BRZEZICKI (de Cracovie), CATOLA (de Florence), CHARPENTIER (René) (de Neuilly-sur-Seine), CHRISTIANSEN (de Copenhague), CHOROBSKI (de Pologne), COPPEZ (de Bruxelles), CRAENE (de) (de Bruxelles), DECHAUME (de Lyon), DEREUX (de Lille), DUBOIS (de Berne), DUPUY-DUTEMPS (de Paris), ECONOMO (von) (de Vienne), FOERSTER (de Breslau), FROMENT (de Lyon), GAUDUCHEAU (de Nantes), HARTMANN (de Paris), HENDRICKS (de Bruxelles), INGVAR LOSSIUS (d'Oslo), JANZEN (d'Amsterdam), KOELICHEN (de Varsovie), LARUELLE (de Bruxelles), LAURÈS (de Toulon), LEY (Rodolphe) (de Bruxelles), LONG (de Genève), LOPEZ ALBO (de Bilbao), LYSHOLM (de Stockholm), MARINESCO (de Bucarest), MEDEA (de Milan), MENDELSSOHN (de Paris), MEYER (de New-York), MINKOWSKI (de Zurich), MINOR (de Moscou), MONIZ (Egas) (de Lisbonne), MOURGUE (de Paris), MOZER (de Genève), NEGRO (Fedele) (de Turin), OLIVECRONA (de Stockholm), PARHON (de Bucarest), PAULIAN (de Bucarest), PERVOUCKINE (de Kasan), PRENGOWSKI (de Varsovie), PURVES STEWART (de Londres), PUSSEPP (de Dorpat), REBOLLO (Valladolid), REBOUL-LACHAUX (de Marseille), ROGER (Henri) (de Marseille), SALMON (de Florence), SALOZ (de Genève), SILLEVIS SMITT (d'Amsterdam), SMITH ELY JELIFFE (de New-York), SODERBERG (de Gothebourg), SOLOMON (de Paris), TANFANI (de Padoue), VAN GEHUCHTEN (de Bruxelles), WIKNER (de Stockholm), WILDER PENFIELD (Etats-Unis), WILSON (de Londres), WIMMER (de Copenhague).

Excusés.

Se sont excusés :

MM. Bickel (de Genève), Boveri (de Milan), Bouman (d'Utrecht), Christophe (Liége), Dercum (de Philadelphie), Eiselberg (de Vienne), Etienne (de Nancy), Flatau (de Varsovie), Horrax (de Boston), Krauss (de New-York), Lasalle-Archambault (d'Albany), Learmouth (de Rochester), Ley (Auguste) (de Bruxelles), Mendicini (de Rome), Monrad-Krohn (d'Oslo), Orzechowski (de Varsovie), Perrin (de Nancy), Porot (d'Alger), Roasenda (de Turin), Roger (de Rennes), Riddoch (de Londres), Spiller (de Philadelphie), Veraguth (de Zurich), Wertheimer (de Lyon).

Présidence de MM. Marinesco et Minor.

SOMMAIRE

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Je déclare ouverte la neuvième session de la réunion neurologique internationale annuelle.

Mes chers collègues, je vous félicite d'être déjà nombreux à cette heure et vous avez raison d'avoir répondu à notre appel, car le menu, que nous vous offrons, d'après les rapports qui vous ont été distribués, apparaît comme devant être singulièrement substantiel. Le sujet, d'ailleurs, s'y prêtait, puisque, d'une part, il permet des envolées sur les problèmes les plus élevés de la cytologie, en raison de l'histologie des tumeurs, et, d'autre part, au point de vue pratique, il est en quelque sorte à la croisée des chemins, montrant la nécessité d'une collaboration de plus en plus intime de la chirurgie, de la neurologie et de spécialisations connexes, telles que l'ophtalmologie, l'œil n'étant que la fenêtre de l'âme.

Je suis convaincu que vous allez apporter aux discussions du rapport de mon ami Vincent, si riche de précisions, de documentation et de clarté ; au rapport de mon maître, M. Béclère, si précieux en raison de sa très grande compétence dans le diagnostic et le traitement des tumeurs cérébrales ; au rapport de MM. Bollack et Hartmann, sur la partie ophtalmologique du diagnostic des tumeurs, et au rapport de mon ami T. de Martel, sur la chirurgie des tumeurs cérébrales, tout ce que vous a appris votre expérience déjà longue. Et je dois, en raison de ma situation de Président et malgré la douleur qui m'étreint, pour les raisons que vous savez, vous souhaiter la bienvenue à tous. Mais si je suis venu ici, aujourd'hui, c'est parce que je considère que c'est une réunion familiale.

On a conservé souvent, dans les familles, l'habitude de parler de nos cousins de Bretagne ou de nos cousins de Bourgogne. Aujourd'hui, j'ai la même impression à revoir l'ami de Danemark ou de Belgique, l'ami d'Italie, d'Angleterre ou de Roumanie ; ce sont des cousins qui reviennent ainsi périodiquement pour nous voir.

La communauté de la langue, que nous employons ici, est un lien de plus qui permet à tous de suivre exactement les discussions. D'autre part, à mesure que l'évolution de la civilisation avance, la terre, comme la *Peau de Chagrin* de Balzac, se rapetisse de plus en plus ; les distances en Europe sont devenues minuscules ; on est du jour au lendemain d'un bout à l'autre ; les nations se provincialisent.

Enfin, comme le disait justement hier notre collègue Economo, en raison du développement de plus en plus grand de la « zone IV » du cortex cérébral, les rapports si étroits dus à la même culture, qui réunit les médecins, et particulièrement les neurologistes, tissent des liens toujours plus serrés entre nous. D'autre part, à mesure que nous avançons dans le temps nous voyons que la valeur différentielle de celui-ci l'emporte infiniment en importance sur l'espace. A mesure que ce dernier se rétrécit, l'autre, au contraire, continue à marquer de son cachet les contemporains. Il y a plus de différences entre un Français d'il y a trois cents ans et un Français d'aujourd'hui qu'entre un civilisé actuel d'un point quelconque du globe où règne l'esprit européen. De même, je remarque souvent plus de

différence psychique entre deux individus de professions éloignées qu'entre deux étrangers de même profession. Ce sont là les raisons qui font qu'ici, je me sens en famille, et pour lesquelles j'ai tenu personnellement, aujourd'hui, à venir vous souhaiter la bienvenue. De telles réunions ne sont-elles pas encore une des meilleures manières d'oublier en partie la vie, puisque si le bonheur est supprimé pour certains, c'est dans les petits plaisirs liés à la réunion de gens qu'on aime, que l'on peut encore trouver une raison de vivre ? (*Applaudissements.*)

Je donne la parole à M. Vincent, pour la présentation de son rapport.

Voir le rapport de M. Vincent dans le numéro de juin.

***

Discussion et communication à propos du rapport.

A propos de la conception et de la classification des tumeurs cérébrales, par G. Roussy.

La question du diagnostic et du traitement des tumeurs cérébrales mise à l'ordre du jour de notre *Réunion internationale,* soulève une série de problèmes d'ordre anatomo-pathologique, du plus haut intérêt, et que je ne saurais laisser passer ici sous silence. Il est impossible, en effet, d'instituer un traitement rationnel d'une tumeur quelle qu'elle soit, d'une tumeur cérébrale en particulier, sans en bien connaître la nature. Toute la thérapeutique des gliomes repose aujourd'hui sur cette notion, sur laquelle pour la première fois, en France, nous attirions l'attention en 1922, à propos de la radiothérapie des tumeurs des centres nerveux. Ces idées viennent d'être exposées aux Etats-Unis, par M. Percival Bailey et ses collaborateurs.

M. Vincent, comme M. Béclère, acceptent la classification nouvelle de Percival Bailey, qui ne me paraît pas prêter le flanc à la critique; du moins autant que celle que j'ai proposée, en 1922, avec Lhermitte et Cornil et que les rapporteurs passent complètement sous silence.

La conception des gliomes de Percival Bailey est basée essentiellement sur l'embryogénèse des centres nerveux. Voici quels en sont les éléments essentiels :

Dans les tumeurs des centres nerveux en général, dans les gliomes en particulier, on retrouve des groupements cellaires qui permettent de les classer suivant le type embryonnaire de la cellule qui leur a donné naissance.

1° Le *médulloblastome* (neuroblastome de Wright, neurogliocytome embryonnaire de Masson, glioma sarcomatode de Borst) se rapproche du rétinoblastome, du sympathicoblastome. Ses caractéristiques sont les suivantes :

a) Présence d'un réticulum dont la nature est difficile à déterminer,

les colorations des fibrilles nerveuses, de la névroglie, ne prenant pas sur lui. D'après Wolbach et Masson, ce réticulum ne serait pas d'origine nerveuse, mais plutôt conjonctive. Il peut, du reste, manquer; mais en tout cas, il n'a rien de pathognomonique, puisqu'on peut le retrouver dans le neuro-épithéliome, l'épendymome, le pinéalome. — *b*) Groupement des cellules en posettes. — *c*) Multiplicité des types cellulaires appartenant soit à la série nerveuse, soit à la série névroglique, ce qui revient à assigner à sa cellule d'origine un type primordial peu différencié, capable d'évoluer dans l'un ou l'autre sens. Les cellules néoplasiques ne présentent qu'une légère bordure de protoplasme autour de leur noyau. Leur aspect est celui d'une carotte dont une extrémité se prolonge en un appendice délicat, à protoplasme clair. Leur noyau ovale offre un réseau chromatique délié. Les figures de mitose y sont très nombreuses. La coloration à l'hématéine-éosine permet de suivre l'évolution de ce type primitif. L'évolution vers le neuroblaste est marquée par le gonflement et la vésiculation du noyau, l'évolution vers le spongioblaste par la condensation du cytoplasme, puis, suivant les cas, apparaissent soit les filaments neurofibrillaires, soit les filaments névrogliques, respectivement colorables par les méthodes appropriées.

2e Le *Neuro-épithéliome*, dont le type le plus parfait est représenté par le rétinocytome à stéphanocytes de Mawas, est rare au niveau du système nerveux central. Les cellules qui le composent se groupent en rosettes autour d'un point central. Au niveau de leur bord axial, ces cellules présentent des blépharoplastes, voire même des cils comme le spongioplasme primitif. Le pôle opposé porte un prolongement effilé dans lequel il est impossible de mettre en évidence des neurofibrilles par les techniques appropriées. En dehors de ces rosettes, les cellules constituant la tumeur se rapprochent plutôt des médulloblastes et représenteraient un type cellulaire encore peu évolué.

3o Le *spongioblastome multiforme* représente la majorité des gliomes (gliosarcome, suivant la nomenclature courante, gliome polymorphe de Roussy, Lhermitte et Cornil, spongioblastome de Globus et Strauss). Le type des cellules constitutives est assez difficile à déterminer et ce polymorphisme tient en grande partie à des processus dégénératifs. C'est, en effet, une néoplasie à évolution rapide. Les cellules ont un cytoplasme clair ; le noyau, de forme ovoïde, comporte un réseau chromatinien fin et délié, avec de nombreuses figures de mitose. Les cellules géantes n'y sont point rares. Sur les éléments, qui ne sont pas en état de dégénérescence trop avancée, on observe des tendances évolutives assez nettes vers le type astrocytaire (c.-à-d. névroglique). On peut même y percevoir quelques filaments névrogliques.

4o Le *Pinéalome* a une structure typique qui permet de le reconnaître à première vue. Ses cellules sont grandes, globuleuses, avec un protoplasme abondant et un noyau arrondi. Les prolongements cytoplasmiques sont courts, émoussés, bulbeux, et renferment parfois des blépharoplastes. Ces cellules occupent les mailles d'un réseau abondant en compagnie de

lymphocytes. Il n'est pas rare de trouver des cellules névrogliques avec fibrilles facilement décelables par les réactifs appropriés.

5° Le *Spongioblastome unipolaire* est désigné aussi par certains auteurs sous le nom de *neurinomes centraux*. Bailey préférerait celui de *glioblastome*, qui ne préjugerait pas du nombre des prolongements parfois subdivisés, parfois rectilignes. Si l'on ne peut y déceler des fibres névrogliques, les prolongements se colorent néanmoins de façon uniforme par le violet orange G ou l'hématoxyline-acide phosphotungstique. Ces tumeurs sont essentiellement bénignes.

6° Les *Astroblastomes* se rencontrent fréquemment dans les gliomes, et plus particulièrement au niveau de ceux que les auteurs ont dénommés *spongioblastomes multiformes* ou *astrocytomes protoplasmiques*. Certains gliomes en sont presque exclusivement constitués. La nature astroblastique de ces éléments est nettement démontrée par les « pieds » qui les relient à la paroi des vaisseaux. Les cellules affectent un aspect triangulaire piriforme, rappelant d'assez près celui des cellules pyramidales de l'écorce. On les a décrits parfois sous le nom de *gliomes à cellules ganglionnaires*.

7° L'*Ependymome* n'est pas caractérisé par la seule présence des blépharoplastes. Les cellules de ces tumeurs diffèrent encore de l'astroblastome par l'absence de leurs prolongements et par un aspect plus compact.

8° Les *Astrocytomes* sont des tumeurs qui n'offrent aucune prise à la discussion. Constituées par des astrocytes protoplasmiques ou fibrillaires absolument typiques, elles subissent souvent la dégénérescence calcaire ou kystique.

9° Le *Ganglioneurome* est une tumeur assez rare qui est constituée par des cellules nerveuses typiques, avec corpuscules de Nissl et neurofibrilles. Elle est en général bénigne.

10° L'*Oligondendrogliome* se sépare du groupe des autres tumeurs en raison des caractères du noyau des éléments qui le composent. Ces noyaux sont arrondis, plus petits que ceux des cellules névrogliques ; ils sont auréolés d'une sorte de halo clair. On remarque tout autour une susbtance fibrillaire qui se colore mal, mais que la méthode de Cajal montre constituée par des prolongements de cellules névrogliques. A ce groupe appartient le gliome à petites cellules rondes de Roussy, Lhermitte et Cornil. Ce sont toujours des tumeurs bénignes.

Bailey, qui a modifié plusieurs fois sa classification, insiste, à la fin de son récent travail, sur son caractère provisoire ; il avoue lui-même qu'entre les différentes formes par lui décrites, il existe de nombreux types mixtes, difficiles à classer.

Je crois que la classification des gliomes de Percival Bailey, — comme je l'ai déja dit ailleurs — repose sur des notions embryologiques qui sont loin d'être définitivement établies et sur une idée doctrinale qui est discutable.

En effet, l'histogénèse des centres nerveux comporte encore nombre de points obscurs ou controversés. C'est ainsi que Rio del Hortega con-

sidère les cellules de la microglie comme d'origine mésodermique, et d'autres auteurs comme d'origine ectodermique. C'est ainsi encore que la nature des éléments de l'oligodendroglie n'est pas établie. Mais ces réserves ne sont qu'affaire de détail vis-à-vis de l'objection de principe que l'on doit faire à la classification embryologique des tumeurs nerveuses. Avec Lhermitte et Cornil, nous avions insisté sur les difficultés et les imprécisions d'une telle classification et nous avions montré combien elle était, à la fois, théorique et hypothétique.

Je vois qu'il n'est pas inutile de revenir ici sur ces notions, qui, d'ailleurs, concernent toutes les tumeurs.

Il n'est nullement démontré, disions-nous, qu'une tumeur formée d'éléments plus ou moins différenciés et rappelant des types embryonnaires dérive de cellules restées fixées à l'une des étapes de leur développement. On sait, en effet, que les remaniements et les métamorphoses cellulaires sont fréquents dans l'évolution des néoplasmes, et qu'il est impossible de faire la discrimination entre les états tissulaires ou cellulaires *d'indifférenciation* ou de *dédifférenciation* : l'un et l'autre, par des voies nettement opposées, aboutissent au même point. En présence de telle ou telle forme, de tel ou tel aspect cytologique, il est donc impossible de savoir si une cellule a conservé immuables, et par hérédité, les caractères qu'elle avait chez l'embryon, ou si, par un phénomène inverse, elle a repris un aspect morphologique rappelant celui d'un tissu embryonnaire ; si elle représente, en un mot, un aspect resté le même depuis l'origine de la tumeur, ou plutôt un état secondairement acquis au cours de l'évolution de la prolifération néoplasique.

Voici pourquoi nous croyons préférable de ne pas désigner les tumeurs suivant les éléments d'où elles dérivent, mais bien suivent l'aspect histologique des cellules qui la composent. Nous dirons donc : tumeur à type astrocytaire, spongioblastique, etc., et cette différence d'appellation souligne une différence de conception fondamentale. A l'idée de *descendance*, nous opposons celle de *ressemblance*, montrant par là que dans la classification des variétés histologiques des tumeurs, nous nous dégageons de la notion d'origine.

Et si l'on élargit le problème au delà des tumeurs nerveuses et qu'on aborde le vaste chapitre de la pathologie tumorale, on voit qu'à l'heure actuelle les efforts tendent à opposer aux anciennes *classifications morphologiques* inspirées de l'embryologie, des *classifications biologiques* basées sur les caractères évolutifs des néoplasmes.

C'est en morphologistes que les fondateurs de l'histologie pathologique raisonnaient uniquement, ignorant tout de l'histochimie et de la chimie physique ; c'est en arrière qu'ils regardaient, préoccupés surtout de connaître l'origine même des tumeurs.

C'est autrement que nous devons raisonner aujourd'hui, à la lueur des acquisitions dues au mode de comportement des agents physiques sur les tissus, aux découvertes de l'histo-chimie et de l'histo-physiologie. Ce n'est plus le passé, mais bien le devenir des tumeurs qui doit nous intéresser.

Or, pour en revenir aux tumeurs du cerveau, la classification des gliomes de Percival Bailey ne tient pas compte de cette orientation nouvelle, et en cela elle marque, à mon sens, un temps d'arrêt vers le progrès.

Pour les gliomes, comme pour toutes les tumeurs, nous devons chercher à établir une classification histo-physiologique. Il faut essayer de faire ici, comme l'ont fait Krompecher et Darier pour la peau, comme Pierre Delbet et nous-mêmes avec Leroux, tentons de le faire pour les tumeurs du sein. Pour cela à l'union intime du neurologiste et du chirurgien que préconise très légitimement Clovis Vincent, il faut ajouter celle de l'histologiste et du clinicien. Il appartient donc à tous ceux de nos collègues qui observent et opèrent des tumeurs nerveuses de nous fournir le matériel nécessaire à l'étude que nous avons entreprise, et il faut que ce matériel soit particulièrement abondant.

Peut-être un jour arrivera-t-on à sortir de l'état de confusion dans lequel est plongée encore la conception des tumeurs des centres nerveux.

Les troubles mentaux dans les tumeurs des lobes frontaux. Etude clinique et diagnostic (**d'après 15 observations de tumeurs frontales vérifiées anatomiquement**), par H. Baruk.

Dans son si intéressant rapport, M. Clovis Vincent vient d'exposer les remarquables progrès techniques réalisés durant ces dernières années, particulièrement en Amérique, dans le diagnostic topographique, et surtout dans la chirurgie des tumeurs du lobe frontal. Les explorations radiologiques en particulier permettent dans certains cas de dépister des méningiomes, et de réaliser des interventions parfois remarquablement efficaces. Toutefois le diagnostic des tumeurs du lobe frontal reste encore souvent très difficile, et le clinicien ne doit négliger aucun mode d'examen pour déceler des tumeurs dont la symptomatologie est extrêmement complexe. Parmi ces diverses explorations, un examen psychiatrique soigneusement conduit est susceptible, pensons-nous, d'apporter dans certains cas des données pratiques précieuses, et ce sont ces données du *psychodiagnostic* des tumeurs des lobes frontaux que nous désirons rappeler ici.

Notre expérience personnelle est basée sur 15 cas de tumeurs des lobes frontaux vérifiées anatomiquement. A ces 15 cas nous pourrions ajouter deux observations cliniques très longuement suivies et dans lesquelles des signes cliniques, radiologiques et biologiques permettent d'affirmer avec certitude le diagnostic de tumeur de la région frontale. Encore faut-il remarquer que nous n'avons retenu dans cette statistique que les cas de tumeurs très nettement localisées à la région frontale ; celle ci est, en effet, très souvent atteinte au cours de tumeurs des zones voisines (en particulier des tumeurs hypophysaires, temporales, du corps calleux), mais l'étendue du néoplasme ne permet pas, en pareil cas, de tirer de conclusions topographiques fermes.

La plupart des observations anatomo-cliniques que nous avons recueillies depuis plusieurs années sur ce sujet ont été publiées intégralement dans le livre que nous avons consacré à l'étude des troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales (1). Nous avons donné dans ce travail une place très importante à l'étude des tumeurs frontales en général. Nous avons fait, d'autre part, avec le Dr Alajouanine (2), un mémoire d'ensemble dans lequel nous avons exposé la séméiologie psychiatrique et neurologique, et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal. Nous avons, depuis la publication de ces deux travaux, recueilli quelques observations nouvelles, qui nous ont permis de compléter notre opinion sur ce sujet.

La plupart des auteurs sont d'accord pour admettre la fréquence des troubles mentaux dans les tumeurs des lobes frontaux. Mais on ne saurait en déduire, comme on a quelquefois trop tendance à le faire, que tous les cas d'hypertension intracranienne avec syndrome psychique prédominant traduisent une localisation frontale. Se contenter en pareil cas de noter purement et simplement l'existence de troubles psychiques, sans en préciser la séméiologie exacte, conduirait à des erreurs importantes de diagnostic topographique. Comment peut-on distinguer le syndrome mental des tumeurs frontales des troubles psychiques si fréquents que l'on peut observer au cours des tumeurs de toutes les localisations, telle est la question capitale, et sur laquelle nous avons, avec le Dr Alajouanine, particulièrement insisté. Nous en rappellerons sommairement les points principaux.

Les tumeurs du lobe frontal réalisent avant tout trois grands types de syndromes mentaux : la confusion mentale, les états d'allure démentielle, les troubles de l'humeur et du caractère.

A. *La confusion mentale.* — L'importance de la confusion mentale a été longtemps insoupçonnée dans l'histoire des tumeurs cérébrales. La plupart des auteurs ont insisté sur un syndrome bradypsychique spécial, d'autres sur l'obnubilation, d'autres sur les troubles de l'orientation, d'autres enfin sur des troubles de la mémoire de fixation avec fabulation comme dans le syndrome de Korsakoff. Nous avons montré (3) par des recherches psychiatriques et psychologiques, que ces divers symptômes ressortissent en réalité au tableau de la *confusion mentale.* On peut même dire qu'en présence d'*un tableau de confusion mentale qui ne fait pas sa preuve, il faut systématiquement rechercher la possibilité d'une hypertension intracranienne.*

C'est dans les tumeurs frontales que le tableau confusionnel est d'ailleurs le plus précoce, le plus permanent et le plus profond.

Il se traduit parfois par une torpeur accentuée, souvent voisine de la

(1) H. Baruk. *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales,* un volume de 396 pages, Doin, éditeur, 1926 (avec 55 observations personnelles).
(2) Th. Alajouanine et H. Baruk. Sur les principaux aspects cliniques et le diagnostic des tumeurs du lobe frontal. *Bulletin médical,* mai 1926, n° 23.
(3) H. Baruk. La confusion mentale dans les tumeurs cérébrales. *Encéphale,* décembre 1926, p. 760.

stupeur, et qui correspond dans ses formes extrêmes à ce que Milian (1) a dénommé le « coma frontal ».

Mais si l'on observe soigneusement de tels malades, on voit, la plupart du temps, la torpeur alterner parfois, d'une façon plus ou moins transitoire, avec des poussées de *désorientation et d'onirisme* qui portent le plus pur cachet confusionnel : tantôt il s'agit d'un véritable délire de rêve associé parfois à des hallucinations visuelles et qui peut simuler un état confusionnel toxique (alcoolique, urémique), tantôt il s'agit de *confusion mentale ecmnésique* : on sait que Pitres avait étudié sous le nom d'ecmnésie un trouble particulier dans lequel le malade revit une période antérieure de son existence. Pitres attribuait ce syndrome à l'hystérie. Nous avons signalé son existence et sa fréquence dans les tumeurs cérébrales : l'un de nos malades (obs. I de notre livre), par exemple, se retrouvait à onze ans de distance à l'époque de ses fiançailles, un autre se croyait en pleine guerre, et se trouvait même si bien transporté à cette période qu'il se croyait dans son ancienne batterie d'artillerie. Un autre suivi avec le Professeur Claude se croyait dans sa maison de campagne, et donnait des ordres pour planter ses fleurs, ne pouvant reconnaître la salle d'hôpital (obs. XIII). Il existe en pareil cas, comme nous y avons insisté avec MM. Claude et Lamache (2), un « véritable télescopage des souvenirs ». Ces troubles sont d'ailleurs *très variables* dans le temps, et tel malade qui se trouve transporté à une période de sa vie antérieure, pourra, quelques instants ou quelques jours après, indiquer l'année, le mois et la date. Cette variabilité ne doit nullement faire distinguer ces faits de la confusion mentale.

Cette confusion ecmnésique se voit dans les tumeurs de toutes les localisations, mais elle est en général particulièrement précoce et marquée dans les tumeurs frontales où elle domine souvent tout le tableau clinique.

Ce type confusionnel spécial doit être soigneusement distingué des troubles particuliers de l'*orientation spatiale* décrits par P. Marie. Dans ce dernier cas, le malade sait où il est, n'a pas de troubles véritables des perceptions, il est également situé dans le temps, il éprouve seulement une difficulté de la *direction topographique, surtout marquée d'ailleurs le soir* quand le contrôle visuel lui fait défaut. Ce trouble très particulier est trop souvent, par suite d'une erreur de séméiologie psychiatrique, confondu avec la confusion ecmnésique. Ce trouble spécialisé de l'orientation spatiale est d'ailleurs rare dans les tumeurs cérébrales, ou est masqué par des troubles confusionnels. Sur 60 cas de tumeurs cérébrales, que nous avons recueillis jusqu'à présent, nous n'avons pu l'observer qu'une seule fois au cours d'une cysticercose cérébrale (obs. XIV) (3).

(1) Milian. Le coma frontal. *Paris médical*, 1920, n° 40.
(2) H. Claude, H. Baruk et Lamache. Sur une variété de confusion mentale dans les tumeurs cérébrales. *Presse médicale*, septembre 1927.
(3) Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Loc. cit.*

C'est plutôt dans les blessures du lobe frontal que ce syndrome a pu être étudié à l'état pur.

B. *Les états d'allure démentielle.* — Ces états réalisent le plus souvent le tableau de la *paralysie générale*. Ces cas sont extrêmement fréquents : le plus souvent on est en présence d'un aspect d'affaiblissement intellectuel, auquel s'ajoute, pour compléter l'analogie, du tremblement, de la dysarthrie ; d'autres fois, on peut observer une véritable association de manifestations d'allure démentielle et de troubles de l'humeur avec excitation psychique, euphorie et même quelquefois de l'érotisme, des troubles de la conduite et du contrôle moral. Il en était ainsi notamment chez un malade que nous avons observé avec MM. Léchelle et Ledoux Lebard, et qui rappelait à certains points de vue la phase dite médico-légale de la paralysie générale.

Il existe cependant des nuances cliniques psychiatriques qui permettent souvent de soupçonner, sur le seul examen mental, l'existence de la néoplasie. Nous avons à maintes reprises insisté sur ce diagnostic différentiel. Il sera d'ailleurs confirmé par les résultats de la ponction lombaire et de l'examen du fond d'œil.

C. *Les troubles de l'humeur et du caractère.* — Les troubles de l'humeur, et en particulier la moria sont trop connus pour que nous les décrivions ici.

Nous insisterons cependant sur les faits suivants : L'*euphorie* ne nous paraît pas aussi rare que le signale Sachs dans le passage cité dans le rapport de M. Clovis Vincent. Nous avons pu en observer 4 cas extrêmement nets. Dans l'un d'eux (obs. XVIII) observé ave le Dr Alajouanine et A. Lemaire, il s'agissait d'une euphorie toute en nuance, avec préciosité et maniérisme qui contrastait d'une façon impressionnante avec le misérable état physique. Dans un autre (obs. XIX) il s'agissait d'une euphorie avec agitation et farces du type moria. Dans un troisième cas, observé avec le Dr Alajouanine, l'euphorie s'associait à la confusion mentale et à la conscience de la gravité de la maladie pour réaliser un tragique contraste : le malade riait, plaisantait, avait par moment les saillies de l'euphorie d'un maniaque tout en disant qu'il était perdu, en présentant un ralentissement psychique et une obnubilation marquée. Anatomiquement il s'agissait d'un méningiome de la voûte comprimant le lobe frontal. Enfin notre quatrième cas d'euphorie que nous avons suivi avec le Dr Souques (1) nous paraît particulièrement intéressant ; il s'agit, en effet, d'un méningiome à point de départ basilaire ayant successivement refoulé la base du cerveau, puis ayant comprimé profondément les deux lobes frontaux. Cliniquement la maladie a évolué en deux phases : une phase caractérisée par l'atteinte progressive de la plupart des nerfs de la base, une phase psychique, caractérisée par un état démentiel profond, avec euphorie et puérilisme excessivement caractéristique.

(1) Souques et Baruk. Un cas de puérilisme dans une tumeur comprimant les deux lobes frontaux *Soc. de Neurol.*, 6 janvier 1927.

Tels sont les principaux types cliniques réalisés par les troubles mentaux au cours des tumeurs frontales. Ajoutons qu'ils sont souvent précédés par une longue période *prodromique*, que l'on peut noter d'ailleurs dans les tumeurs cérébrales de tous les sièges, et qui est souvent marquée au point de vue mental par des troubles d'allure névropathique, des perturbations du contrôle émotif, enfin et surtout par des manifestations dépressives. Nous en avons récemment observé un exemple très net avec le Dr Aubry au cours d'un méningiome du sillon olfactif. Ce méningiome ne s'est traduit pendant plusieurs années que par des douleurs rétro-orbitaires et un état de dépression psychique. Le malade fut longtemps considéré comme un simple névropathe. Cependant, une intervention pratiquée sur le sinus frontal permit de découvrir la tumeur, mais non de l'enlever. Plusieurs mois après, le malade, après une rémission passagère, tomba brusquement dans le coma et succomba. A l'autopsie on constata que le méningiome avait complètement détruit tout le plafond de l'orbite du côté gauche.

Diagnostic.

Nous avons insisté précédemment sur les difficultés du diagnostic de ces syndromes mentaux, en particulier avec les autres variétés étiologiques de la confusion mentale (toxique, toxi-infectieuse) ou avec la paralysie générale.

Quant au *diagnostic topographique*, peut-on distinguer les troubles mentaux des tumeurs frontales de ceux des tumeurs d'autres localisations ou même de ceux de la méningite séreuse qui ont été étudiés par M. Claude (1) ? A ce point de vue, il faut distinguer d'une part les troubles de l'humeur et du caractère, et, d'autre part, les troubles confusionnels.

Les troubles de l'humeur et du caractère, en particulier le puérilisme, la moria, ont une valeur importante en faveur de la localisation frontale, bien que cette valeur ne soit bien entendu pas absolue.

Les *troubles confusionnels* peuvent s'observer au cours des tumeurs de siège les plus variés, ou même de l'hypertension intracranienne simple. Mais dans ces derniers cas, ils sont mobiles, fugaces, suivant les poussées hypertensives, et cèdent facilement aux thérapeutiques dirigées contre l'hypertension. Au contraire, dans les tumeurs frontales, le syndrome confusionnel est d'emblée profond et souvent progressif. Il *domine tout le tableau clinique*, et c'est lui parfois, qui constitue le premier symptôme attirant l'attention. On peut d'ailleurs parfois au moyen, de la ponction lombaire ou des injections hypertoniques intraveineuses, faire le départ entre ce qui revient à l'hypertension et à la localisation.

Toutefois un certain nombre de diagnostics différentiels nous paraissent à peu près impossibles sur le seul syndrome mental ; en particulier

(1) H. Claude. L'hypertension intracranienne. *Question neurol. d'actualité*. Paris, Masson, 1922.

il est excessivement difficile de différencier à ce point de vue les tumeurs frontales de celles du corps calleux, et aussi de certaines tumeurs des ventricules latéraux, enfin et surtout de la cysticercose cérébrale. (Cf. à ce sujet notre Obs. XIV, dans laquelle il s'agissait d'une cysticercose cérébrale ayant réalisé le tableau clinique et mental classique des tumeurs frontales.)

Fréquence des troubles mentaux et leurs rapports avec la nature histologique de la tumeur.

Sur nos 15 observations de tumeurs frontales vérifiées anatomiquement, nous avons constaté 12 fois des troubles mentaux importants, dominant le tableau clinique, et dans plusieurs cas ayant provoqué l'internement.

Dans un cas les troubles mentaux restèrent discrets, et dans deux cas firent totalement défaut.

D'autre part, dans les deux observations cliniques auxquelles nous avons fait allusion plus haut, les troubles mentaux étaient très accusés.

Nous pouvons donc dire que nous avons observé des troubles mentaux très accentués dans 14 observations sur 17 cas de tumeurs frontales.

Au point de vue histologique, nos 15 observations se décomposent comme suit :

Cinq cas de méningiome ;

Huit cas de gliome ;

Deux cas de métastases épithéliales.

Il nous paraît difficile d'établir un rapport entre l'intensité des troubles psychiques et la nature histologique de la tumeur. En particulier nos cinq cas de méningiomes se sont accompagnés de troubles psychiques importants. La même impression se dégage de la lecture des 14 observations de tumeurs frontales sur lesquelles M. Cl. Vincent a établi son rapport. Il nous a semblé toutefois que des *troubles confusionnels marqués avec onirisme*, confusion ecmnésique, *s'observaient de préférence dans les gliomes*. (Cf. notamment nos Obs. X, XIII, XV, XXVIII.)

Dans les 5 cas de méningiomes que nous avons observés, nous n'avons pas constaté de signes confusionnels nets, mais plutôt des troubles de l'humeur et du caractère, ou des phénomènes démentiels, avec puérilisme.

Nous avons d'ailleurs insisté sur l'importance de l'œdème cérébral dans la pathogénie de certaines confusions mentales graves des tumeurs du cerveau, que cet œdème soit consécutif à une distension ventriculaire prolongée, ou qu'il traduise la présence du gliome, ce qui est le cas dans les observations auxquelles nous venons de faire allusion.

Nous n'avons voulu dans ce court exposé que rappeler les données psychiatriques essentielles qui sont indispensables, croyons-nous, au « neuro-chirurgien », s'il veut faire un diagnostic correct des tumeurs du lobe frontal, et s'il veut essayer d'en comprendre la séméiologie.

Quant à la thérapeutique, si la chirurgie peut donner des résultats remarquables dans certains cas de méningiomes, on peut obtenir parfois

par la radiothérapie, lorsqu'il s'agit de tumeurs radio-sensibles, des améliorations impressionnantes de l'état mental : il en fut ainsi chez un malade que nous avons suivi avec le Dr Léchelle et Ledoux-Lebard (1), qui présentait un véritable état d'aliénation mentale avec excitation vive, onirisme, troubles de la conduite ayant nécessité le placement dans une maison de santé. Ce malade a été traité uniquement par des séances de radiothérapie dirigée sur la région frontale. Tous les troubles ont disparu avec une rapidité surprenante dès les premières applications. On a pu même noter, sans trépanation décompressive, une disparition rapide et complète de la stase papillaire. Ce malade se maintient en bon état depuis un an.

De tels faits montrent l'importance considérable d'une connaissance exacte des troubles mentaux des tumeurs frontales, et les conséquences thérapeutiques qui peuvent en découler.

Remarques cliniques et anatomiques sur douze cas de tumeur frontale, par MM. Barré et Grusem (de Strasbourg).

1° Remarques cliniques.

a) *Signal-symptôme.* — Le premier symptôme a été la ***céphalée*** dans 5 cas. Céphalée non localisée, céphalée bitemporale, céphalée maxima à la nuque ; céphalée frontale sans prédominance d'un côté. La céphalée a pu être l'unique symptôme pendant 2 ans, 5 ans, 7 ans ; d'autres fois sont survenus plus ou moins rapidement des ***bourdonnements d'oreille***, des ***vertiges***, des ***crises d'amaurose*** bilatérale sans stase.

Les ***troubles psychiques*** sont notés comme premier symptôme dans trois cas seulement. Ils ont, ou bien le type complet et classique décrit dans le rapport de Cl. Vincent, ou bien celui d'une gaieté insolite, d'un esprit forcené de grivoiserie survenu plusieurs années après le mariage chez une femme ; le mari finit par demander le divorce tant étaient insupportables et incessantes les inconvenances de langage de sa femme : à l'autopsie, volumineuse tumeur du lobe frontal gauche. Dans un cas, les troubles psychiques revêtent le type d'hallucinations visuelles.

Une fois le début des accidents est marqué par l'apparition de crises spéciales : le malade ***perd brusquement la parole***, ne peut remuer ni la langue ni la mâchoire ; il a une salivation abondante et une parésie faciale gauche, le tout disparaît au bout de quelques instants ; il garde ou perd connaissance pendant les crises.

Une fois, le seul signe est constitué pendant une année par *un tremblement des membres d'un côté*, celui de la tumeur, qui se révélera dans la suite par des crises jacksoniennes brachio-faciales croisées.

Enfin une fois, on note d'abord une dysesthésie hémifaciale croisée survenant par crises.

(1) P. Léchelle, H. Baruk et Ledoux-Lebard. Etude clinique d'un cas de tumeur cérébrale (probablement frontale) ayant simulé la paralysie générale. Guérison clinique par la radiothérapie profonde. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 3 juin 1927.

b) *Troubles psychiques.* — Ces troubles ont existé 10 fois, 3 fois ils furent les premiers en date ; 2 fois ils apparurent de bonne heure ; 5 fois ils furent tardifs ou même terminaux. Deux fois ils firent défaut malgré l'existence d'une volumineuse tumeur en plein lobe frontal. Cependant, l'un des 2 sujets dont il vient d'être question ne faisait pour ainsi dire aucun mouvement spontané, et s'il répondait correctement aux questions posées il ne parlait pas de lui-même, il était déprimé, un peu absorbé peut-être.

Dans l'ensemble ces troubles psychiques avaient le tableau décrit dans le rapport. Plusieurs fois nous avons noté, comme manifestation apparemment dominante, l'incontinence des urines et des matières qui contrastait avec le degré assez bon de conservation générale de l'intelligence.

c) *Aphasie.* — Six fois on ne note aucun trouble passager ou durable du langage ; deux fois il y eut des crises d'arrêt brusque de la parole (nous avons décrit rapidement plus haut ces crises singulières) ; quatre fois le trouble consistait en bredouillement (qui fut noté une seule fois quelques jours avant la mort dans un cas), en dysarthrie ; dans ces quatre derniers cas la gêne de la parole ou de l'idéation des mots était tardive.

d) *Paralysie faciale.* — Six fois on ne note aucun trouble dans le domaine du facial ; une fois il s'agissait de parésie douteuse qui semblait changer de côté, au cours des examens successifs ; cinq fois, il y eut parésie faciale du type central. Il y avait hypotonie au repos, moindre activité pendant les mouvements volontaires et divers mouvements automatiques. La paralysie faciale était flasque ou mixte (flaccidité et contracture associées). Des troubles légers existaient aussi dans la sphère du facial supérieur : troubles que l'on recherche peu et sur lesquels il serait trop long d'insister dans cette note. Deux fois, la parésie faciale fut homolatérale par rapport à la tumeur.

e) *Paralysie des membres.* — Dix fois il y eut syndrome pyramidal avec prédominance ordinaire et nette sur l'un des membres.

Dans sept de ces dix cas il y avait trouble moteur certain, dans trois autres la perturbation pyramidale ne se traduisait par aucun déficit moteur mais par un signe de Babinski, non constant mais fréquent et typique, se faisant quelquefois après une flexion primitive ébauchée. Une fois la manœuvre de la jambe fut le premier et demeura longtemps le seul signe pyramidal ; le signe de Babinski apparut dans la suite.

Chez les sujets atteints de troubles psychiques on peut observer une chute rapide de la jambe ou des 2 jambes, sans valeur pyramidale sans doute, et fonction de l'inattention et de l'insouciance du malade.

f) *Crises Bravais jacksoniennes.* — Six fois nous en observâmes : elles intéressaient la face et le bras ; quelquefois toute une moitié du corps ; généralement elles s'accompagnaient de déviation de la tête et des yeux. D'ordinaire, les crises étaient rares ; quelquefois elles consistaient seulement en quelques secousses cloniques discrètes d'un bras.

Dans un cas nous notâmes l'association à chaque crise d'une hémi-

hyperhydrose faciale du côté animé de secousses. Suivant les cas les crises B. J. précèdent ou suivent la parésie des membres. Il nous a semblé qu'on pouvait tirer de ces deux modes d'évolution chronologique quelques indications sur le siège de la tumeur et son mode d'extension.

g) *Troubles olfactifs.* — Dans les cas où nous avons examiné l'olfaction avec soin et dans de bonnes conditions, nous avons trouvé un trouble généralement net du côté de la tumeur, mais parfois une simple prédominance de ce côté. Il y avait alors association plus ou moins nette de troubles du goût. Nous croyons que ce signe mérite d'être systématiquement recherché, mais qu'il n'a de valeur que lorsqu'il est positif.

h) *Troubles cochléo-vestibulaires.* — Trois fois il y eut bourdonnement d'oreille, des deux oreilles ou de l'oreille du côté opposé à la tumeur.

Dans cinq cas bien examinés les troubles vestibulaires furent très nets. Signes cliniques indubitables ; signes instrumentaux quelquefois accusés; quatre fois il y eut hyperréflectivité calorique, une fois seulement hyporéflectivité ; nous ne leur connaissons pas encore de formule spéciale.

Ces troubles s'affichent souvent, et s'il faut leur prêter attention il faut s'en défier ; une étude attentive, clinique et instrumentale, permet facilement d'ordinaire de séparer ceux qui sont dus à la présence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ou à une tumeur de l'étage postérieur, de ceux que peuvent produire les tumeurs des hémisphères cérébraux.

Jamais nous n'avons observé de troubles cérébelleux. Dans les cas que nous mentionnons, il y avait toujours coïncidence de stase papillaire. Dans certains cas de tumeurs qui n'appartenaient pas à la région frontale, les troubles vestibulaires précédaient l'apparition de cette stase · il y a donc lieu de s'attacher à leur étude minutieuse, et cela avec une technique très au point.

i) *Stase papillaire et hypertension cranienne.* — Il y eut stase 9 fois sur les 11 cas où elle fut recherchée ; forte en général, elle était très légère et même douteuse dans un cas ; dans un autre elle n'apparut que six mois après l'époque où le diagnostic clinique de tumeur avait été porté.

Dans le cas signalé où la stase était douteuse, la ponction lombaire faite en position horizontale donnait à l'appareil de Claude 38° et 44°. (Nous rappelons qu'avec Schrapf, nous avons évalué à 25 pour la position horizontale et 50 pour la position verticale les chiffres maxima normaux, pour la pression du liquide céphalo-rachidien et que l'expérience nous permet après 10 années de les considérer comme toujours valables.)

j) *Tremblement.* — Nous avons signalé plus haut l'existence d'un tremblement des membres, — « un tremblement comme quand on a peur », disait un malade — unilatéral et du côté de la tumeur ; il fut pendant un an le signe unique et intermittent de cette tumeur, qui se traduisit dans la suite d'une façon à peu près classique.

Nous devons citer également que chez deux des malades, dont nous nous occupons ici, se montrait de temps en temps, sous forme de crise, un tremblement généralisé accompagné d'une sensation de froid intense dans la profondeur des membres.

2° Remarques anatomiques.

Nous possédons les pièces de 11 de nos 12 cas de tumeur frontale. Quatre auraient été, semble-t-il, facilement énucléables au cours d'une intervention. Les autres sont infiltrantes. Dans 3 cas il s'agit de tumeur intéressant la face supérieure des deux lobes frontaux. Chez un de nos malades il y avait, en même temps qu'une tumeur du volume d'une mandarine au sein d'un lobe frontal, une tumeur de même volume dans la profondeur du lobe pariétal du côté opposé. Il est à noter que dans ce cas il n'y avait pas d'hypertension du liquide C.-R. et qu'il n'y eut jusqu'au dernier jour aucune stase papillaire.

La substance de l'hémisphère où se trouve la tumeur cherche issue en différentes directions; en dedans, en dessous de la faux du cerveau, la substance herniée comprime parfois les noyaux gris centraux de l'hémisphère sans tumeur (ce qui a pu provoquer le tremblement homolatéral par rapport à la tumeur dont nous avons parlé plus haut) ; en bas en agissant sur les nerfs olfactifs et optiques, etc., etc.

Mais l'hémisphère du côté de la tumeur est d'ordinaire assez profondément modifié et dans ses cavités et dans la situation de ses parties constituantes ; la corne frontale des ventricules est aplatie mais quelques fois dilatée ; c'est donc surtout sa déviation latérale vers le côté sain qui comptera; la corne occipitale du côté de la tumeur est quelquefois plus large que celle du côté sain ; en aucun cas nous n'avons observé de dilatation ventriculaire notable, ce qui permet de penser qu'une ponction ventriculaire serait peu utile dans ces cas.

Les noyaux gris centraux sont reportés en masse en arrière et avec eux la pointe occipitale du ventricule latéral du côté de la tumeur.

L'action des déformations de l'hémisphère qui porte la tumeur se fait sentir directement sur les pédoncules et la protubérance, et l'examen que nous venons de faire de nos pièces nous porte à penser qu'on pourrait peut-être trouver dans ce fait une explication simple des réactions, du nerf vestibulaire dont on sait la grande sensibilité aux déplacements, aux tiraillements, comme aux changements hydrauliques subis par ses extrémités semi-circulaires.

Ces considérations anatomiques d'ensemble nous paraissent d'un certain intérêt, et elles aideront peut-être à comprendre le type clinique souvent complexe des tumeurs cérébrales localisées et des tumeurs frontales en particulier.

Conclusion. — De ce qui précède nous sommes portés à conclure que les signes de tumeur frontale sont surtout dus à l'action de cette tumeur sur la frontale ascendante et le pied de F_1 F_2 et F_3. Les troubles psychiques qui apparaissent fréquemment au cours de l'évolution de ces tumeurs sont surtout tardifs ; au contraire de multiples signes qui traduisent les compressions de voisinage ou à distance des différentes parties de l'hémisphère cérébral intéressé ou même de l'autre hémisphère prennent souvent le pas sur les troubles frontaux proprement dits, et constituent la grande source de difficultés pratiques.

A ce point de vue, l'observation du malade dont le premier et l'unique, pendant un an, fut un tremblement homolatéral par rapport à la tumeur, est à retenir. La valeur du signal-symptôme dans le diagnostic des tumeurs frontales nous paraît très réduite. Nous croyons que s'il est actuellement facile de distinguer une tumeur frontale d'une tumeur de l'étage postérieur avec laquelle on l'a souvent confondue, il peut y avoir de sérieuses difficultés parfois a séparer une tumeur frontale de certaines tumeurs temporales, et c'est dans ce sens que nous devons diriger nos efforts.

Il est juste de noter que ce qui précède se base surtout sur des observations qui datent de 7 à 8 ans déjà ; que nous faisons actuellement beaucoup plus souvent le diagnostic de tumeur frontale qu'il y a quelques années, que nous le portons quelquefois avec assurance et qu'il se vérifie ; il est probable qu'en faisant des enquêtes cliniques plus complètes, en tenant compte de symptômes plus nombreux, en donnant à des signes qui ne s'affichent pas, qui sont parfois très légers, et qu'il faut rechercher, le haut coefficient qu'ils méritent, nous arriverons à réduire le nombre des cas difficiles et des diagnostics erronés. Ces considérations amènent à penser que le pronostic des tumeurs frontales, dont un certain nombre sont énucléables, va probablement s'améliorer beaucoup au cours des années qui viennent, et que la clinique pourra délaisser dans le plus grand nombre des cas des moyens comme la ventriculographie qui lui auront été passagèrement utiles.

Pseudo-tumeurs cérébrales, par M. Viggo Christiansen (de Copenhague).

Permettez-moi de dire quelques mots sur la méningite séreuse ou, comme certains savants préfèrent le dire, sur les *pseudo-tumeurs cérébrales*. J'avoue très volontiers que je ne suis pas un admirateur des pseudo-maladies. Cette désignation n'exprime ordinairement que notre doute, notre incertitude. Par ce mot nous entendons généralement que la maladie que nous avons sous les yeux *ressemble* à une catégorie nosographique déterminée. Mais il y a quelque chose ou dans la symptomatologie ou dans l'histoire de la maladie ou dans la combinaison des différents signes cliniques, qui nous fait hésiter, nous fait réfléchir.

Quant à la méningite séreuse on n'a pas réussi — malgré un travail très laborieux et souvent très ingénieux — à marquer des symptômes cliniques assez exacts, assez indiscutables pour diagnostiquer ce processus pathologique. Cet état de choses est, à mon avis, facile à comprendre. La méningite séreuse idiopathique est à vrai dire une maladie rare, tellement rare que je ne me rappelle pas l'avoir jamais rencontrée parmi les plus de cinq cents cas de tumeurs cérébrales que j'ai traités.

Pour ne pas qu'il y ait de malentendu, je vais corriger une objection que plusieurs cliniciens ont élevée contre ma manière de voir. Je n'ai jamais nié l'existence d'une méningite séreuse. Je connais très bien des

méningites séreuses *secondaires* concomitantes d'un traumatisme du crâne, d'une infection plus ou moins circonscrite des méninges, d'une ostéite située par exemple dans le rocher. Mais j'avoue qu'à mon avis, la méningite séreuse primaire, idiopathique, est une maladie très rare, si toutefois elle existe. Deuxièmement, j'ai attiré l'attention sur le fait que, dans la plupart des cas, la méningite séreuse apparemment primaire est la suite de la présence d'une tumeur cérébrale.

J'ai observé que dans ces dernières années la plupart des auteurs se sont rapprochés de ma manière de voir. Il est, pour le moment, tout à fait exceptionnel dans nos revues neurologiques de trouver référés des cas de cette catégorie, tandis qu'autrefois ils appartenaient à l'ordre du jour. Il y a quinze ans que les auteurs de quelque expérience sur ce sujet partageaient l'opinion exprimée par Oppenheim. Pour lui, la méningite séreuse idiopathique était une maladie presque journalière, et il indiqua l'angle ponto-cérébelleux comme un lieu de prédilection pour cette affection.

La vérité est qu'elle est presque toujours concomitante d'une tumeur dans la fosse postérieure du crâne, ou dans l'angle ponto-cérébelleux, ou dans le cervelet, ou dans la protubérance. Il est vrai que nous trouvons très souvent dans les conditions que je viens de nommer une méningite séreuse, en apparence, primaire. Il est vrai aussi que les malades, après l'évacuation de la méningite séreuse, peuvent sembler être guéris d'une manière plus ou moins complète. Mais il ne faut pas oublier que l'exigence incontestable pour constater une tumeur dans cette région, impossible à embrasser par les yeux, est l'exploration ditigale de toutes les parties constituant l'angle ponto-cérébelleux. Et cette précaution ne suffit pas toujours. Je vais vous en citer un exemple dans une minute.

De plus, la guérison apparente après l'évacuation de la méningite n'est qu'apparente. Les symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne disparaissent facilement après l'évacuation et après avoir pratiqué une trépanation décompressive biooccipitale. Les symptômes focaux mêmes ne sont pas très rarement influencés d'une façon également favorable.

Dans mon livre sur les tumeurs du cerveau et ailleurs, j'ai relevé toute une série de cas pour souligner combien les difficultés de diagnostic existent souvent, si on n'est pas au courant de ces faits fondamentaux. Pour le moment je ne vais mentionner qu'un seul cas particulièrement parlant.

Un jeune homme présentait les symptômes classiques d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux sans un seul signe de défectuosité du fonctionnement cérébelleux. Au cours de l'opération on ne trouva qu'une méningite séreuse considérable et tendue dans l'angle ponto-cérébelleux. L'exploration digitale de l'angle et du cervelet fut négative. Le malade mourut quelques jours après l'intervention. A l'examen *post mortem*, l'un des hémisphères cérébelleux était le siège d'une grande tumeur gliomateuse qui avait infiltré le tissu nerveux sans le détruire. Si, dans ce cas, l'autopsie n'avait pas eu lieu, le malade aurait été enregistré comme

un exemple typique d'une méningite séreuse primaire, bien qu'il ne se fût agi que d'une méningite séreuse secondaire, consécutive à une tumeur cérébelleuse.

. D'abord, c'est une erreur de croire que la méningite séreuse est exclusivement concomitante aux tumeurs dans la fosse postérieure du crâne. Tout au contraire. J'ai observé plusieurs cas où la méningite séreuse était le symptôme d'une tumeur située, par exemple, dans la profondeur d'une des scissures des hémisphères cérébraux. Si notre expérience ne nous avait pas fait comprendre qu'une méningite séreuse idiopathique est un phénomène d'une grande rareté, nous nous serions, sans nul doute, contentés d'évacuer la méningite, et nous aurions négligé la tumeur qu'il a fallu chercher pour la trouver.

Les méthodes radio-diaphoriques dans la localisation des tumeurs cérébrales. Nouvelle technique radiologique de l'encéphalographie artérielle, par EGAS MONIZ (de Lisbonne).

La symptomatologie neurologique des tumeurs cérébrales n'est pas suffisante, dans bien des cas, pour pouvoir préciser un diagnostic de localisation. On a besoin de recourir à d'autres méthodes d'investigation qui, jointes aux symptômes neurologiques, puissent nous donner la situation des néoplasies intracraniennes.

Les progrès de la chirurgie cérébrale et des traitements radiologiques dépendent de la précision diagnostique. Elle placera le chirurgien dans les meilleures conditions d'intervention ; elle orientera le diagnostic dans le traitement à faire. Et si nous pouvons aboutir à savoir si les tumeurs sont extérieures (hypothèse la plus rare et la plus favorable) ou intracérébrales, nous aurons un autre élément assez favorable à l'intervention chirurgicale.

Parmi les explorations directes, il faut citer la ponction cérébrale soit pour faire le diagnostic exact d'une possible localisation, soit pour établir le diagnostic anatomo-pathologique de la néoplasie. Les hémorragies intracraniennes sont rares, mais les infections surviennent quand on perce des abcès, des tubercules, des kystes hydatiques.

Comme élément de diagnostic de localisation la ponction cérébrale n'a pas beaucoup de valeur ; il faut tomber sur la tumeur, ce qui n'est pas la règle.

L'indication de la nature de la néoplasie pourra être utile, mais la circonstance de la connaître ne modifiera guère, pour le moment, la thérapeutique chirurgicale décompressive, indispensable pour éviter les méfaits de l'hypertension cranienne. Elle pourra, cependant, prêter de bons services en vue de la radiothérapie.

La radiographie est venue au secours des localisations des tumeurs cérébrales. Directement elle peut montrer les déformations de la selle turcique dans les tumeurs de l'hypophyse, les altérations osseuses de la boîte cranienne et les tumeurs angiolithiques (pasmmomes, quelques gliomes)

plus opaques que les os du crâne, sur lesquelles Souques a spécialement appelé l'attention des neurologistes. Dans les autres cas, qui sont la grande majorité des néoplasies cérébrales, la radiographie reste muette.

Pour obtenir toutes les indications possibles, il faut mettre en jeu les *contrastes*. C'est la méthode générale qui a ouvert, par exemple, le bon chemin au diagnostic des voies digestives et que Sicard a appliqué à la localisation des compressions médullaires.

Ces méthodes, que nous pouvons dénommer *radio-diaphoriques* (de διαφορά, différence, contraste) ont été aussi appliquées au cerveau.

Dandy, en 1918, a obtenu la ventriculographie par l'introduction de l'air dans les ventricules latéraux en substitution du liquide céphalo-rachidien. Le contraste donne la visibilité des ventricules. Leur déformation montre la localisation des tumeurs.

D'un autre côté, nous avons réussi, après plusieurs expériences chez le chien et sur le cadavre, à rendre opaques les artères cérébrales chez le vivant.

Le groupe sylvien se présente généralement très visible. On profite de son déplacement pour faire le diagnostic de la localisation des néoplasies. Nous préférons la désignation de « groupe sylvien », parce que l'artère sylvienne à son origine se sépare souvent en trois artères : la sylvienne qui va jusqu'au pli courbe, la pariétale postérieure et la temporale postérieure (parfois la temporale moyenne).

La ventriculographie a déjà un actif très appréciable de succès localisateurs dans des cas où la symptomatologie neurologique n'a pas pu faire un diagnostic exact.

L'encéphalographie artérielle commence à faire ses premiers pas, et seulement l'expérience et l'observation clinique pourront reconnaître ses avantages. Cependant quelques cas que nous avons étudiés sont déjà très démonstratifs. Il nous suffit de citer le cas d'une tumeur opaque aux rayons X de la région frontale chez une jeune fille de 11 ans, dans lequel l'artériographie présente, du côté de la tumeur, la projection sur le rocher du siphon carotidien et du groupe sylvien ; les cas observés sur le cadavre ; quelques tumeurs déjà opérées. Nous avons trouvé une assez grande proportion d'indications diagnostiques chez d'autres malades artériographiés, mais il faut suivre les observations pour garantir des conclusions définitives.

Il faut attendre d'autres opérations et, surtout, des nécropsies, pour bien savoir interpréter les films et vérifier si les diagnostics radio-artériographiques sont d'accord avec les constatations obtenues, et en voir selon quel pourcentage la nouvelle méthode donne des indications précises.

Les deux procédés ne s'excluent pas et ils pourront être utilisés dans le même cas, quand la symptomatologie neurologique, qui doit toujours occuper la première place et être soigneusement recherchée, n'a pas donné des indications localisatrices suffisantes.

Les méthodes radio-diaphoriques n'ont pas gagné, dans le ehamp neurologique, le même succès qu'elles ont obtenu dans d'autres branches de

la médecine. On a dit de l'exploration lipiodolée du rachis de Sicard, de la ventriculographie de Dandy et on peut dire aussi de l'encéphalographie artérielle, que parfois ces méthodes ne fournissent pas les indications demandées.

Dans toutes ces épreuves, comme d'ailleurs dans toutes les méthodes d'exploration clinique, il n'y a rien d'absolu. Du reste, il faut faire attention aux techniques employées et, surtout, considérer les symptômes radiographiques comme des éléments à joindre aux symptômes classiques que la neurologie a décelés depuis de longues années d'observation et d'expérience.

Ces nouveaux symptômes sont, certainement, très importants ; parfois ils sont d'une grande évidence ; mais ils n'ont pas toujours une valeur localisatrice pathognomonique comme, du reste, nous ne l'attribuons que très exceptionnellement aux autres symptômes.

Les résultats obtenus avec la ventriculographie, et les cas démonstratifs que nous avons déjà du côté de l'encéphalographie artérielle, imposent, cependant, ces méthodes comme de précieux éléments à mettre en équation dans le diagnostic de la localisation des tumeurs cérébrales.

Si parfois une interprétation plus hardie d'un film montre que le diagnostic n'est pas exact, on ne doit pas faire la condamnation de la méthode, surtout dans la solution d'un problème si complexe et si important pour le malade. On ne doit pas oublier qu'il y a d'autres cas dans lesquels la localisation est seulement faite par ces méthodes.

Sur le danger de la ventriculographie les auteurs ne sont pas d'accord. La mortalité est presque nulle pour certains opérateurs ; elle est très considérable pour d'autres ; comme moyenne on peut se fixer entre 8 et 10 % des cas étudiés.

L'encéphalographie artérielle, si on emploie la solution d'iodure de sodium à 25 % *chimiquement pure* et si on ne dépasse pas 6 cc. dans l'injection, *est inoffensive.* Nous avons déjà dépassé 50 *injections carotidiennes* et, dans ces conditions, nous n'avons jamais eu d'accidents.

En résumé, nous préférons aujourd'hui :

1° L'injection dans la carotide primitive avec ligature provisoire, par pincement de la carotide externe et de la carotide primitive ;

2° Pincée la carotide externe, l'aiguille introduite (de 0 mm 9 à 1 mm) dans la carotide primitive, la carotide primitive pincée, tout de suite, on fait vite l'injection de 4 à 6 cc. de la solution chez l'adulte ;

3° Le chirurgien doit compter tout haut les centimètres cubes injectés. Une autre personnce prononce, selon les âges, entre le 2e et le 5e cc. le mot « Va », et le radiologiste fait, tout se suite, le déclic de l'ampoule, après lequel l'aiguille est retirée ainsi que les pinces ;

4° L'installation radiologique doit donner un instantané. Nous travaillons au dixième de seconde ;

5° Le film doit être examiné avant qu'on ferme le champ opératoire. Si le résultat n'a pas été parfait, on répétera l'opération ;

6° Il faut obtenir l'épreuve artériographique des deux côtés pour faire

la comparaison des deux films. Un intervalle de 6 à 8 jours est suffisant entre les deux interventions ;

7° La solution d'iodure de sodium à 25 %, chimiquement pur, doit être récente et la stérilisation doit être faite par tyndallisation. Il est prudent que le pharmacien examine une des ampoules de la série pour vérifier qu'il n'y a pas d'iode libre.

Le verre des ampoules doit être de bonne qualité. L'opération est simple et les succès radiographiques faciles à obtenir.

Nous avons continué à travailler pour perfectionner la technique. Sans de bons films on ne peut jamais faire des diagnostics exacts.

Dernièrement nous avons pensé à obtenir la radiographie du côté injecté, ce qui est impossible en mettant le châssis sous la tête du malade et l'ampoule en haut. Le chirurgien seulement pourra faire l'injection du côté supérieur qui est libre.

Pour obvier à cet inconvénient, nous avons pensé à mettre l'ampoule en bas, la plaque étant placée sur la tête ; mais nous n'avons pas eu l'occasion de le faire. M. le Dr Callys l'a déjà expérimenté à l'hôpital Necker. J'ai reconnu que, en effet, il est possible de donner l'injection sous le châssis placé sur la tête, mais le chirurgien n'est pas tout à fait à son aise.

C'est à cause de cela que nous avons imaginé une disposition latérale pour obtenir le même objectif, donnant un champ plus large à l'opérateur.

Sur une toile en fer, pliée en angle dièdre droit (fig. 1), est placée la tête du malade qui s'appuie, par la nuque, sur un bloc de bois. Le châssis est placé contre le plan vertical du dièdre métallique.

Pour fixer la tête, on peut employer un bandage lié au plan horizontal exerçant pression sur le front, ou mettre un bandage stérilisé au-dessous du maxillaire inférieur liant la tête contre le plan vertical (fig. 1) (1). On lève le dos du malade en plaçant un coussin sous les épaules. L'ampoule est placée en position horizontale de l'autre côté. Dans ces conditions, il est facile de donner l'injection du côté du châssis et, par conséquent, les artériographies sont obtenues du côté où les artères sont plus près du châssis.

Avec ce dispositif et si on emploie les pinces de Martins (2), soit pour la carotide externe soit pour la carotide primitive, l'injection est très facile à faire.

Les radiographies tirées dans ces conditions sont plus nettes, les artères plus minces et leur grosseur plus proche de la vérité. On peut même appliquer, avec cette disposition, un châssis escamoteur pour obtenir des radiographies stéréoscopiques. Nous les avons déjà obtenues chez le vivant, mais il faut une disposition mécanique pour éviter la prolongation de l'injection. On peut aussi tirer deux radiographies successives, en

(1) Pour mieux fixer ce bandage on peut le lier, dans la partie postérieure, par un autre à une anse métallique du plan horizontal du dièdre qu'on voit dans la figure 1.
(2) *La Presse médicale* 2 juin 1928, p. 689

faisant deux injections, avec la tête du malade dans la même position et en déplaçant l'ampoule pour obtenir les deux films stéréoscopiques.

Les artériographies tirées du côté injecté ont encore l'avantage d'éviter des grands déplacements de projection si la tête n'est pas bien parallèle au châssis. Cette disposition est, d'ailleurs, une particularité à laquelle nous avons toujours attaché une grande importance.

Les figures 2 et 3 montrent la différence des deux méthodes. La radiographie de la figure 2 a été tirée du même côté de l'injection dans le dièdre métallique, à droite; celle de la figure 3 a été tirée à gauche et du côté non injecté.

La comparaison donne la préférence à l'artériographie du même côté. Mais, il faut le dire, les artériographies qui sont obtenues de l'autre côté peuvent très bien servir, si la tête est bien placée, pour parvenir à des conclusions diagnostiques.

Nous tirons les artériographies des deux côtés chez chaque malade, même quand la première a montré de fortes altérations du siphon carotidien et du groupe sylvien.

La comparaison des deux films est toujours avantageuse. Non pas seulement à cause des anomalies (1) artérielles, quoique moins appréciables chez le même malade, mais pour interpréter les petites déviations et altérations à intégrer dans le cadre symptomatologique de l'observation neurologique.

Chez nous, les malades sont bien disposés pour l'épreuve encéphalographique, mais ils n'ont pas la même bonne disposition pour les interventions craniennes. La raison de cette anomalie c'est que parfois, après les injections intracarotidiennes d'iodure de sodium à 25 %, les céphalées et la vision des malades s'améliorent. S'agira-t-il, dans ces cas, de la méningite séreuse seule ou associée à des tumeurs? Il est assez probable, mais nous n'osons pas le dire, parce que l'expérience n'est pas encore suffisante. Il est certain que, dans quelques cas, des améliorations se produisent, mais nous ne les avons pas obtenues, dans un cas, très intéressant, d'hydrocéphalie acquise que nous publierons et qui fut reconnu plus tard à l'autopsie.

L'interptétation des films, souvent facile, présente, parfois, des difficultés.

Les figures 2 et 3 appartiennent à un garçon de 14 ans qui a eu des céphalées très fortes depuis une année, avec vomissements et perte de vision. Les céphalées ne sont pas latéralisées. Plus fortes dans la région frontale. Réflexes et sensibilités normaux. Diplopie passagère. Nerfs craniens normaux, sauf le nerf optique. Celui-ci présente « névrite en voie d'atrophie très avancée du côté gauche, à droite la vision est encore assez bonne ». Nystagmus plus accentué à gauche. Pas d'hémianopsie.

(1) Les anomalies n'existent pas dans l'orientation et le placement du paquet sylvien.

Le malade, dans la marche, et les yeux fermés, fait souvent une déviation à droite. Il y a une légère adiadococinésie à gauche.

A la percussion du crâne, son de pot fêlé.

Liquide céphalo-rachidien : albumine normale, Pandy négatif, cytose 2,2 par mm^3, benjoin 00002, 22222, 00000,0.

Epreuves encéphalographiques sous anesthésie générale. A droite (5 juin 1928) dans le dièdre. Injection de 2,5 cc. Aucune réaction (fig. 2).

A gauche (13 juin 1928) : injection de 3,5 cc. d'un côté et radiographie de l'autre côté. Aucune réaction (fig. 3).

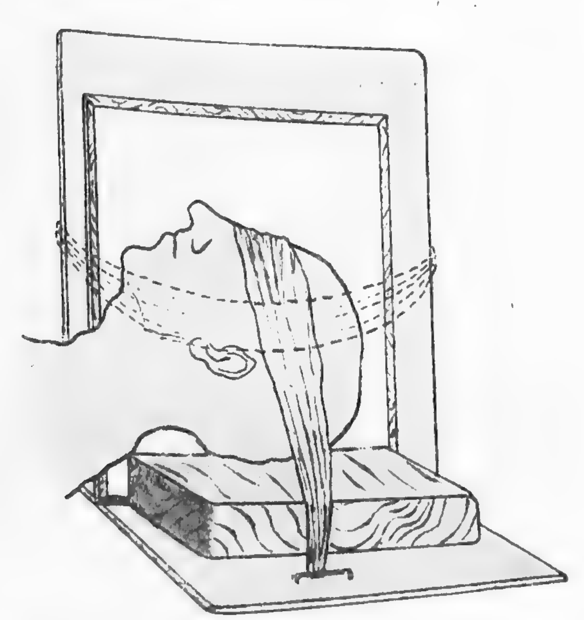


Fig. 1 — Disposition de la tête dans le *dièdre* métallique pour la radiographie latérale. La tête est fixée contre le châssis. L'injection est donnée de ce côté et l'ampoule est placée du côté opposé.

En faisant la comparaison des deux films, on voit qu'à droite il existe une circulation directe de la carotide interne pour la partie postérieure du lobe temporal et le lobe occipital qui n'existe pas de l'autre côté. Elle est tout à fait indépendante du groupe sylvien et elle est certainement la cérébrale postérieure injectée par la communicante postérieure droite. C'est un aspect que nous avons déjà vu une fois chez le vivant (1). Sur le cadavre cette artère se présente, parfois, très nette, mais la vertébrale a été toujours aussi injectée.

Chez le vivant, l'injection de la carotide interne par le liquide opaque donne la visibilité du groupe sylvien, très exceptionnellement une ébauche de la cérébrale antérieure, et deux fois nous avons vu la cérébrale posté-

(1) Chez une femme, aussi à droite. Cas présenté au dernier Congrès de Marseille, à propos des spasmes artériels.

rieure. La visibilité de la cérébrale antérieure et de la cérébrale postérieure est empêchée par la circulation des communicantes (antérieure et postérieure) qui ne permet pas l'entrée du liquide injecté, ou fait diminuer, avec le sang, la concentration iodurée, de sorte que le mélange cesse d'être opaque. Pourquoi donc cette visibilité de la cérébrale postérieure ?

On pourrait penser à une compression de la première portion de la cérébrale postérieure, avant la liaison de la communicante, de manière à éviter le passage du sang, au moins en quantité suffisante pour faire diminuer la concentration du liquide opaque. Cette hypothèse ne nous semble pas du tout acceptable.



Fig. 2. — Radioartériographie tirée du côté de l'injection sur le *dièdre*. Réseau sylvien normal. En bas, la cérébrale postérieure très visible (anomalie). Côté droit du malade.

S'agirait-il d'une anomalie artérielle, c'est-à-dire la cérébrale postérieure naîtrait-elle directement de la carotide interne ?

Le fait a été constaté par les anatomistes. Chez beaucoup d'animaux la cérébrale postérieure est une branche carotidienne. Dans un cas cité par Kundrat, la ligature de la carotide a produit la mort. A l'autopsie, on a vérifié une encéphalomalacie de la moitié du cerveau. La carotide interne fournissait les trois cérébrales : antérieure, moyenne et postérieure. Le tronc basilaire se terminait dans les cérébelleuses inférieures et celles-ci n'avaient avec les cérébrales postérieures que des anastomoses filiformes.

Mori, qui a noté plus d'anomalies sur les cerveaux d'aliénés que sur les cerveaux des sujets normaux, a vu, dix fois, la cérébrale postérieure naissant de la carotide interne.

Ehrmann a constaté, sur 57 sujets des deux sexes, 11 cas avec communicantes postérieures très volumineuses et cérébrales postérieures grêles.

Il semble que, dans ces cas (Poirier et Charpy) (1), la cérébrale postérieure qui, d'abord étroite, devient subitement très grosse après avoir reçu la communicante, naît de la carotide et non du tronc basilaire.

Chez ce malade, l'anomalie existe du côté droit. Si la cérébrale postérieure est liée au tronc basilaire, elle doit l'être par une artère filiforme.

On peut affirmer que, pratiquement, il s'agit d'une cérébrale postérieure qui naît de la carotide interne, mais seulement à droite.

De l'autre côté (fig. 3), il y a un abaissement assez marqué du siphon carotidien et du groupe sylvien, mais on ne voit pas la cérébrale postérieure. Nous faisons le diagnostic d'une tumeur du lobe frontal gauche qui



Fig. 3. — Radiographie du même malade obtenue du côté opposé à l'injection. Le siphon carotidien et la moitié antérieure du paquet sylvien très abaissés. Côté gauche du malade.

a déterminé l'abaissement du siphon et de la moitié antérieure du groupe sylvien.

La symptomatologie neurologique est plutôt en faveur d'une localisation cérébelleuse, mais elle n'exclut pas, à notre avis, la localisation frontale. L'absence des symptômes psycihques n'a pas une grande valeur. Pour la confirmation localisatrice nous attendons que le malade soit opéré.

Un nouveau cas de diagnostic de tumeur cérébrale post mortem par l'encéphalographie artérielle, par Egas Moniz et Almeida Lima (de Lisbonne).

Les cas de diagnostic des tumeurs cérébrales par l'artériographie chez le vivant ne peuvent pas se vérifier d'un jour à l'autre. Quand les

(1) P. Poirier et A. Charpy. *Traité d'Anatomie humaine*, t. III, 2e fasc. Système nerveux, *Encéphale* : A. Charpy, p. 573, Paris, 1902.

néoplasies sont profondes, l'opération ne fournit pas les renseignements voulus et il faut attendre les confirmations nécropsiques souvent perdues si les malades sortent de l'hôpital. A cause de cela, et pour augmenter la documentation, nous profitons des cadavres des malades qui sont arrivés en mauvaises conditions, incapables de supporter l'épreuve.

Le 21 mai est entrée à l'infirmerie de neurologie de l'Hôpital de Santa-Marta une malade avec une hyerptension cranienne et dans un état très grave. Elle a eu toujours une bonne santé, mais il y avait deux mois qu'elle souffrait de céphalées et de vomissements. En même temps de forts bruits dans la tête, qui n'étaient pas latéralisés. La malade avait besoin de rester au lit parce que les bruits diminuaient un peu quand elle était couchée. Il y a un mois et demi qu'elle souffrait de diplopie. On lui a fait une ponction lombaire chez elle quand les céphalées ont commencé. Elle a été soulagée et nous lui en avons fait une autre à la veille de l'entrée à l'hôpital ; après celle-ci les céphalées ont augmenté.

L'examen ophtalmologique du professeur Gama Pinto a montré une « névrite très évidente sans papillite humide appréciable. L'œil gauche présentait, cependant, un commencement d'inflammation. La vision des deux côtés était réduite à la moitié. Pas de syphilis. L'examen de la malade a été presque impossible à cause de son état. Néanmoins, elle ne présentait pas de paralysies des membres et les nerfs craniens, sauf l'optique, paraissaient normaux. Réflexes tendineux normaux et égaux.

Nous attendions l'amélioration de la malade pour faire une observation complète, mais elle est tombée subitement en coma le 24. Nous lui avons fait encore une autre ponction lombaire, après laquelle la malade a encore dit quelques mots, mais elle est morte pendant la nuit. Analyse du sang : 3.260.000 globules rouges et 7.000 globules blancs par mm³. La formule leucocytaire donnait une exagération de polynucléaires (85) et diminution des lymphocytes.

Liquide céphalo-rachidien : grande tension, albumine très augmentée, Pandy + + — —, lymphocytose 5 par mm³, benjoin (Guillain) 12222, 00122, 00000.

Après la mort, nous avons fait l'épreuve encéphalographique des deux côtés. A gauche, l'injection carotidienne avec une solution d'iodure de sodium a été très facile. Dans la radiographie, le réseau artériel est normal ; seulement la communicante postérieure a un fort calibre, comparable à celui de la sylvienne à son origine. A droite, l'injection a été plus difficile. La radiographie n'est pas très bonne parce que le réseau sylvien n'a pas été pénétrable, et le liquide s'est échappé par la communicante postérieure et vertébrale (fig. 1). Cependant, on peut voir le déplacement de la sylvienne en haut depuis son origine. Nous avons fait le diagnostic d'une tumeur du lobe temporal droit.

L'injection a été donnée, comme nous le faisons maintenant chez le vivant, dans la carotide primitive, avec une forte ligature de la carotide externe. Celle-ci n'a pas, tout de même, évité le passage d'une petite quantité du liquide par la carotide externe, et on peut voir des artères méningées et superficielles, faciles à séparer de la circulation cérébrale. Pour le cadavre il est mieux de préférer l'injection dans la carotide interne.

Le liquide opaque n'est pas passé à l'autre hémisphère parce que, en même temps qu'on injectait la carotide avec le liquide opaque, on donnait une injection d'eau de l'autre côté avec la même vitesse. C'est une précaution indispensable pour isoler les hémisphères (1). On voit très bien la vertébrale.

L'autopsie a confirmé le diagnostic. Une tumeur du volume d'une noix était installée à la périphérie de la partie postérieure du lobe temporal droit (fig. 2). Les artères cérébrales présentaient un calibre plus fort à gauche qu'à droite.

Les ventricules latéraux normaux des deux côtés

(1) Egas Moniz, Almeida Dias et Almeida Lima. La radioartériographie et la topographie cranio-encéphalique. *Journal de Radiologie et d'Electrol.*, t. XII, n° 2, février 1928, 72-83.

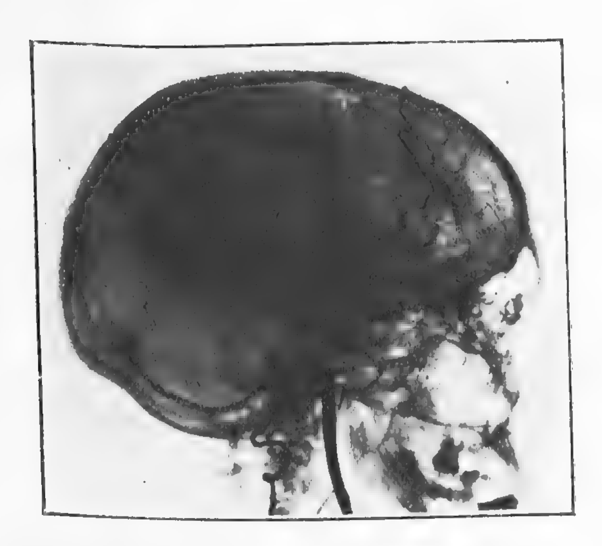


Fig. 1 — Artériographie cérébrale à droite, sur le cadavre. Déviation du groupe sylvien en haut. La ligne pointillée représente la position normale (tirée de l'artériographie de l'autre côté).

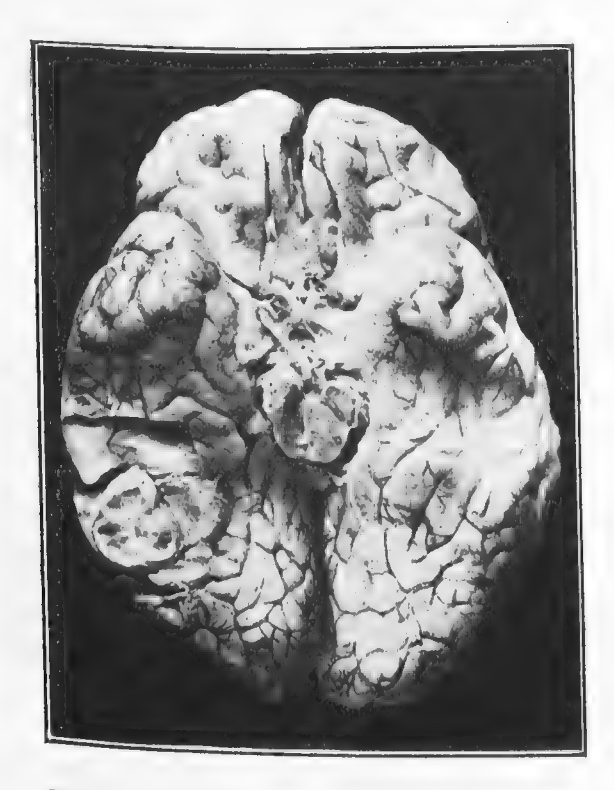


Fig. 2. — Tumeur de la partie postérieure du lobe temporal droit.

L'aspect radiographique du groupe sylvien (côté droit) est différent de celui que nous avons observé dans un premier cas de diagnostic *post mortem* que nous avons déjà publié (1). Il s'agissait d'une tumeur extra-cérébrale, un méningiome de la partie antérieure du lobe temporal. La

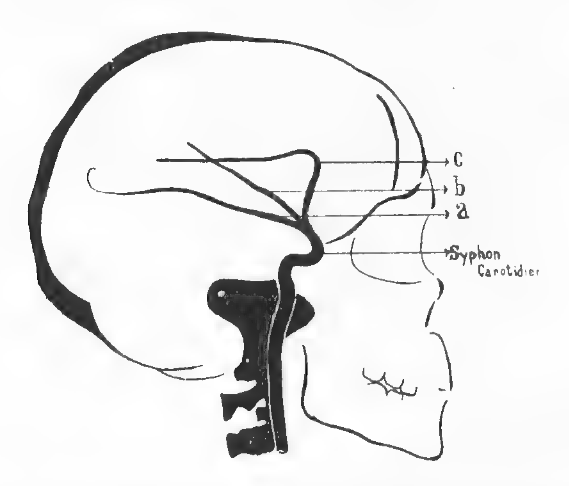


Fig. 3. — *a*) Position normale du groupe sylvien ; *b*) déviation du groupe sylvien dans les tumeurs de la moitié postérieure du lobe temporal ; *c*) déviation dans les tumeurs de la partie antérieure du même lobe.

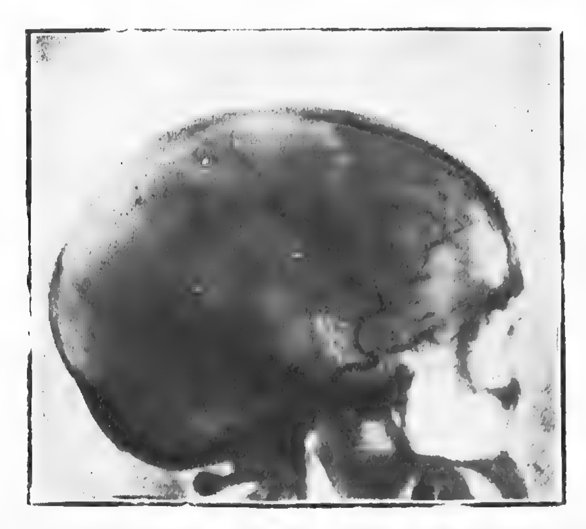


Fig. 4. — Déviation en haut du groupe sylvien chez le vivant (tumeur du lobe temporal).

radiographie a montré, dans ce cas, une élévation perpendiculaire du groupe sylvien qui, après, suit presque horizontal pour la partie postérieure du cerveau.

Dans les artériographies du cas ici présenté, la déviation commence

(1) Egas Moniz et Almeida Lima. L'encéphalographie artérielle et le diagnostic d'une tumeur de la partie antérieure du lobe temporal gauche. *L'Encéphale*, XXIII[e] année, n° 3, mars 1928, p. 196-200.

à l'origine, mais elle monte après obliquement pour la partie postérieure. Nous donnons, dans le schéma joint (fig. 3), le trajet normal du groupe sylvien, celui du cas publié à *l'Encéphale* et le trajet du groupe sylvien de la figure qui sont des aspects comparables à ceux des figures 4 et 5, que nous avons obtenus, chez le vivant, et qui correspondent à deux cas de tumeurs du lobe temporal. Un de ces malades, presque aveugle, n'a pas voulu être opéré (fig. 5). L'autre a subi une craniectomie décompressive. La tumeur n'était pas visible à la surface et la base du cerveau n'a pas été explorée. Cependant, le diagnostic est confirmé par l'observation neurologique. Ce malade, qui présente des anomalies artérielles *à droite*, a une hémianopsie homonyme temporale *gauche* (1).

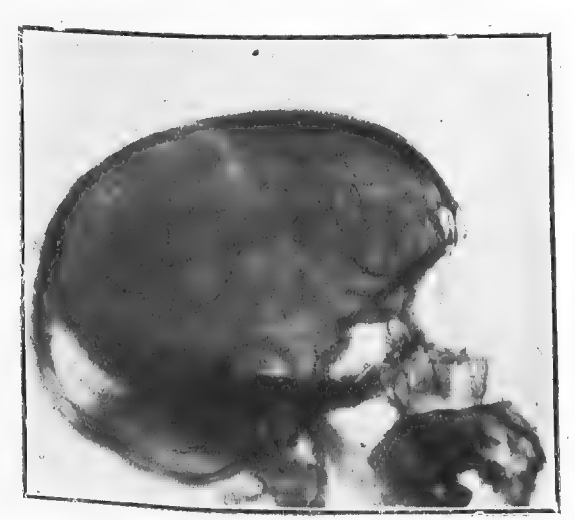


Fig. 5. — Déviation en haut du groupe sylvien chez le vivant (tumeur probable du lobe temporal).

Il faut remarquer que le groupe sylvien est souvent plus visible chez le vivant que sur le cadavre. Les artères sont plus perméables et si l'épreuve a été bien faite on peut les suivre jusqu'aux dernières terminaisons. En plus, comme chez le vivant il est très difficile d'obtenir l'opacité de la cérébrale antérieure, la lecture des déplacements du groupe sylvien (2) est encore plus facile à faire.

Tumeur frontale ayant simulé une lésion de l'artère cérébrale antérieure, par J.-A. Chavany et R. Baldy.

Le cas anatomo-clinique de tumeur cérébrale que nous rapportons nous paraît digne de retenir l'attention à plusieurs points de vue :

1° A cause de l'âge avancé du sujet (81 ans) ;

(1) Egas Moniz. Nouvelle technique de l'encéphalographie artérielle ; quelques cas de localisation de tumeurs cérébrales. *La Presse médicale*, n° 44, 2 juin 1928, p. 689-694).

(2) *Id*. Considérations anatomiques sur le paquet sylvien vu à la radiographie chez le vivant. *Arquivo de Anatomia e Atropologia*, Lisboa, I, XI, 1928, n° 2.

2° Parce que l'allure clinique de l'affection éveillait plutôt l'idée d'une lésion en foyer dans le territoire de l'artère cérébrale antérieure que d'une tumeur cérébrale ;

3° Il existait en outre deux symptômes sur lesquels certains neurologistes viennent d'insister : au niveau du membre supérieur droit le signe de la préhension forcée, au niveau du membre inférieur droit un état d'agitation musculaire très spécial survenant à la suite d'excitations cutanées ou tendineuses.

Mme J.., âgée de 81 ans, pensionnaire de l'Hospice d'Ivry, a été observée par nous dans le service de notre regretté maître Charles Foix.

L'affection a débuté au point de vue clinique au mois de mai 1925. La malade, alors âgée de 80 ans, était en parfaite santé lorsque survint une crise nerveuse mal identifiée dans sa salle mais qui rétrospectivement apparaît comme la première des crises *d'épilepsie bravais-jacksonienne* qu'elle devait présenter dans la suite. Le début en fut brutal, sans prodromes, et durant un quart d'heure membre inférieur et membre supérieur du côté droit furent animés de secousses cloniques ; la face, semble-t-il, fut respectée et la malade ne perdit pas connaissance. Après cette crise, Mme J... ressentit une fatigue extrême et elle accusa durant 48 heures une diminution notable de la force musculaire dans le côté droit. En juillet 1925 se produisit une crise analogue qui ne laissa pas de séquelles plus importantes. En janvier 1926 survint une nouvelle crise bravais-jacksonienne particulièrement violente et prolongée ; ce fut un véritable état de mal. Durant 4 jours, membre inférieur et membre supérieur droits furent animés sans arrêt de mouvements cloniques subintrants. Le second jour, la malade perdit connaissance et resta comateuse trois jours. Dès qu'elle reprit conscience elle s'aperçut qu'elle présentait une *hémiplégie droite*. A ce moment, d'après la malade, la paralysie des membres du côté droit était totale, main et pied ne pouvaient être soulevés au-dessus du plan du lit. La parole cependant ne présenta aucun trouble. En quelques jours la motilité revint au membre supérieur ; dans les semaines qui suivirent ce fut le membre inférieur qui récupéra ses mouvements. En mars 1926, la malade présenta une nouvelle crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, précédée d'une aura sensitive avec début par le membre inférieur et atteinte du membre supérieur sans participation de la face. La crise dura 20 minutes, ne s'accompagna pas de perte de connaissance mais laissa après elle une hémiplégie droite très nette.

Examen neurologique du 20 mars 1926.

La malade présente une *hémiplégie droite* avec grosse prédominance sur le membre inférieur ; à son niveau la force musculaire est diminuée globablement ; quelques mouvements volontaires sont possibles sans, aucune force, le pied est tombant. La marche sans aide est impossible. Au niveau du membre supérieur la force est certes diminuée (par rapport au côté opposé), mais tous les mouvements sont possibles. Il existe en outre une ébauche de paralysie faciale droite que l'on voit très bien lorsqu'on fait ouvrir la bouche à la malade.

A l'état de repos, le tonus apparaît normal à droite comme à gauche, mais si l'on place un objet dans la main droite de la malade il se déclenche une sorte de contracture intentionnelle qui crispe la main sur l'objet. Cette contraction musculaire anormale cède au commandement et ne se produit pas à gauche.

Les *réflexes* tendineux sont faibles à gauche (membre supérieur et membre inférieur plus vifs à droite) ; les achilléens ne sont pas trouvés. *A droite*, signe de Babinski, flexion dorsale du pied par pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe, mouvement de triple retrait du membre par flexion forcée des orteils ; la recherche du réflexe rotulien, celle des réflexes d'automatisme dits de défense (provoqués par le pincement de la peau du membre inférieur), déclenchent chez la malade une série de mouvements dans le segment du membre sur lequel a porté l'excitation. Ces mouvements d'aspect clonique se reproduisent au nombre de 5 à 6 après chaque excitation ; rien de semblable ne se produit à gauche.

Il n'existe *pas de troubles de la sensibilité superficielle* ; au point de vue sensibilité profonde, on obtient des réponses erronées en ce qui concerne la notion de position des membres, mais cela des 2 côtés.

Aucun trouble de la coordination des mouvements soit d'ordre ataxique, soit d'ordre cérébelleux.

On ne note aucun symptôme de la série aphasique (Broca ou Wernicke) ; il n'existe pas non plus d'apraxie idéatoire (la malade allume très bien la bougie), mais elle semble présenter quelques phénomènes de *l'ordre de l'apraxie iédo-motrice* ; elle exécute mal le salut militaire, ne peut faire le double pied de nez et cela aussi bien à droite qu'à gauche.

Rien du côté des yeux : pas de signe d'Argyll Robertson, pas de paralysies oculaires,



Fig. 1.

pas d'hémianopsie. Pas de baisse de la vue. L'examen du fond d'œil n a pas été pratiqué.

La tension artérielle est de 21 10 (Vaquez). Il existe un clangor aortique. Le Bordet Wassermann est négatif dans le sang. Jamais de céphalée continue ou paroxystique.

Au point de vue mental la malade est très affaiblie au point de vue mémoire, elle est très désorienté dans l'espace et surtout dans le temps.

Examen neurologique du 20 *avril* 1926.

Quatre jours après la dernière crise d'épilepsie B.-J. que présenta notre malade, nous pratiquons un nouvel examen.

La symptomatologie n'a pas varié, à cela près que le membre supérieur n'est presque plus paralysé : la monoplégie crurale persiste avec impossibilité de la marche sans soutien.

La malade meurt de broncho-pneumonie en décembre 1926.

Examen anatomique. — Tumeur gliomateuse développée dans la substance blanche du cerveau gauche, allongée d'avant en arrière, siégeant à la partie supérieure du cerveau dans la profondeur de la première cir-

convolution frontale. Commençant au niveau de la partie moyenne de cette circonvolution, il s'étend en arrière jusqu'au lobule paracentral où elle atteint son plein développement. Une série de coupes frontales de l'hémisphère gauche la situe exactement.

1° Au niveau de la section passant par l'extrémité antérieure du bec du corps calleux on voit le processus néoplasique débuter et atteindre rapidement le volume d'une petite noisette.

2° Sur une tranche plus postérieure de la partie moyenne du corps calleux ses dimensions grandissent, atteignent le volume d'un œuf de pigeon. La tumeur détruit la partie supérieure des fibres de la couronne rayonnante (venant de F_1 et de la partie toute supérieure de F_2), les fibres calleuses semblent comprimées mais non détruites.

3° Au niveau *du lobe paracentral* (voir photo), la tumeur (a) détruit la majorité des fibres qui viennent de la corticalité à ce niveau ; elle a le volume d'une noix. Elle empiète en dehors (b) au niveau de la partie postérieure du centre ovale touchant les fibres qui viennent du cortex pariétal.

4° Sur des coupes plus postérieures passant en arrière du bord de la scissure calloso-marginale (région du lobe quadrilatère), la tumeur ne tarde pas à disparaître.

En plusieurs points du processus néoplasique, on note de tout petits foyers hémorragiques.

Aucune trace de lésions en foyers ni dans le cerveau droit ni dans le cerveau gauche.

Histologiquement. — Il s'agit d'un *gliome à petites cellules rondes.* Sur des coupes au Nissl et à l'hématéine-éosine le processus néoplasique apparaît comme conditionné par la présence de très nombreuses petites cellules arrondies avec un noyau légèrement encoché ; ce noyau prend moins bien les colorants qu'un lymphocyte normal, il est entouré d'une très mince bordure protoplasmique. Entre ces cellules il existe un très fin réticulum fibrillaire ; de-ci de-là on note des aspects pseudo-kystiques. Les parois des vaisseaux sont épaissies par place.

La constatation d'une hémiplégie gauche avec très grosse prédominance sur le membre inférieur (au point qu'on pouvait parler de monoplégie) plaidait en faveur du diagnostic de lésion du territoire de l'artère cérébrale antérieure, d'autant qu'il n'existait aucun trouble de l'ordre aphasique alors qu'on pouvait noter quelques signes de la série de l'apraxie idéomotrice (1). L'âge de la malade plaidait nettement en faveur d'un état de ramollissement. C'est le diagnostic clinique que nous avions posé, diagnostic qui fut infirmé par l'examen macropsique. Il n'existait en effet aucun signe d'hypertension intracranienne (pas de céphalée, pas de troubles oculaires fonctionnels durant toute l'évolution) ; seules les crises épileptiques dimidiées ne cadraient pas avec notre hypothèse étiologique.

Notre malade présentait manifestement au niveau du membre supé-

(1) R. Baldy. Les syndromes de l'artère cérébrale antérieure, *Thèse*, Paris, 1927.

rieur gauche le phénomène de la préhension forcée qui fut décrit pour la première fois en 1909 par Janichewsky dans les lésions du lobe frontal, puis par Bechterew, par Schuster, par Adie et Critchley. Lhermitte, de Massary et Muquier viennent à nouveau d'attirer l'attention sur le symptôme.

Un autre point intéressant de notre observation est cet état curieux d'agitation du membre inférieur malade sous l'influence d'excitations soit cutanées soit tendineuses. André Thomas a observé le même phénomène dans un cas de tumeur de la pointe du lobe temporal dont il a apporté l'observation anatomo-clinique à la séance anatomique de la société de Neurologie (28 juin 1928) ; il s'agirait pour lui de phénomène de *repercussivite.*

Coïncidence d'une tumeur cérébrale de l'hémisphère droit avec la présence de cysticerques dans le noyau lenticulaire gauche, par C. I. PARHON et Mlle ZOÉ CARAMAN (de Jassy).

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment le cerveau d'une hémiplégique, du côté gauche, dans le cerveau de laquelle nous avons trouvé les altérations indiquées dans le titre de cette communication.

Il s'agissait d'une hémiplégie de type cérébral s'étant établie d'une façon progressive et ayant débuté par le membre supérieur.

La tumeur occupait les deux tiers supérieurs de la frontale ascendante, la moitié postérieure de la seconde frontale, la région respective du centre ovale et empiétait sur le noyau lenticulaire et le thalamus. Elle était située au-dessus des méninges molles dont elle nous a semblé dépendre

La tumeur est de consistance très friable, à ce point que ce ne fut qu'avec difficulté qu'on put en prendre des parcelles pour pratiquer des coupes au microtome de congélation.

Deux autres tumeurs de même apesct, mais plus petites, se trouvaient dans le rein et le poumon.

Dans le noyau lenticulaire gauche on remarque deux formations dont l'une occupe la partie antérieure de ce noyau, l'autre la partie postérieure et externe et empiétant sur la capsule externe et l'avant-mur.

Sur les coupes colorées à la thionine on remarque même à l'œil nu que ces corpuscules sont constitués par une formation centrale, puis par une zone qui a pris très peu la coloration et enfin par une zone plus externe et fortement colorée.

L'examen microscopique nous montra que la formation centrale de ces corpuscules correspond à un cysticerque, la partie mal colorable est un tissu nécrosé, tandis que la zone plus fortement colorée correspond à un manchon d'infiltration représenté surtout par des cellules plasmatiques et des vaisseaux.

Le tissu nerveux qui se trouve au delà de cette zone est également richement vascularisé et contient des cellules névrogliques en différents stades de réaction. Mais nous n'insisterons pas sur les détails.

Quant à la tumeur de l'hémisphère droit on observe à l'examen microscopique qu'elle est constituée par d'assez nombreux vaisseaux entre lesquels on trouve un nombre considérable de cellules mononucléaires, les unes ayant des dimensions de lymphocytes, d'autres étant deux ou trois fois plus volumineuses. Les noyaux présentent des granulations. Le protoplasme des cellules est pâle et peu abondant (coloration à l'hémataxyline-éosine, thionine, Gan Geison-hématoxyline picrique, bleu de Nil, Soudan-hématoxyline). Certaines de ces cellules contiennent de nombreuses granulations lipoïdes. Les cellules sont séparées les unes des autres.

Vers la périphérie de la tumeur on observe entre les cellules quelques fibres myéliniques groupées parfois en petits vaisseaux.

Les tumeurs du poumon et du rein présentent une structure très comparable, les fibres nerveuses en moins, avec celle de la tumeur cérébrale.

Il nous semble qu'il s'agit d'un sarcome.

Le problème principal qui se pose à propos de ce cas est celui de savoir s'il existe un rapport entre la présence de cysticerques et celle de la tumeur et des métastases respectives ou bien s'il s'agit d'une simple caïncidence.

Evidemment cette dernière éventualité ne saurait être exclue. Mais la première non plus, à notre avis.

Il semble bien que des agents irritatifs divers peuvent déterminer la formation des tumeurs.

D'autre part la cysticercose cérébrale ou avec d'autres localisations, n'est pas très fréquente et on peut dire la même chose pour les tumeurs.

Quoiqu'il en soit leur coïncidence ne manque pas d'être impressionnante et le problème que soulève notre cas nous semble valoir la peine d'être poursuivi.

Tumeurs cérébrales à localisations diverses, par D. PAULIAN.

Nous rapportons les observations de trois malades que nous eûmes l'occasion de soigner dans notre service de l'Hôpital Central ou ailleurs et dont l'examen anatomopathologique fut fait. L'importance de ces cas réside dans la valeur de la localisation en rapport avec les troubles pathologiques que les malades ont présentés dans la vie.

Observation I. — Le malade V. M..., âgé de 75 ans, entre dans mon service le 20 mai 1926, présentant des troubles amnésiques. Aucune maladie infectieuse dans ses antécédents. Marié, la femme n'a pas d'enfants ni fausses couches.

Il y a deux ans que la maladie a débuté par des accès convulsifs. Ni lui ni la famille ne peuvent nous donner d'autres renseignements.

A l'entrée dans mon service il présenta : inégalité pupillaire légère. Dr. > g., sans aucune réaction ni à la lumière, ni à l'accommodation. La motilité des globes oculaires normale. L'acuité visuelle légèrement diminuée. Légère asymétrie faciale, langue déviée à droite. Diminution de l'ouïe à gauche.

Réflexes ostéo-tendineux vifs bilatéraux. Pas de signe de Babinski ni clonus. Démarche à petits pas. Tension artérielle : mx = 15, mm. = 9 (Vaquez-Laubry).

Troubles amnésiques ; complètement désorienté. Il ne reconnaît ni la chambre ni l'entourage. A l'hôpital il se croit chez lui. Le calcul déficient. L'affectivité, l'attention, le ens éthique très affaiblis, comme aussi la mémoire de fixation. Succombe en plein gâtisme le 12 octobre 1926.

A la nécropsie : méninges adhérentes à la surface antéro-inférieure de l'hémisphère gauche et on aperçoit par transparence un tissu noirâtre sous-jacent. Une coupe sagittale à cet endroit et après l'enlèvement des méninges, qui se détachent avec une par-

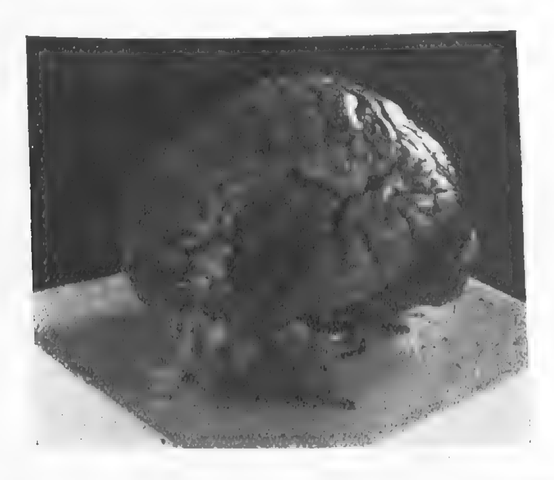


Fig. 1. — Tumeur cérébrale. Sarcome infiltrant la région de Wernick.

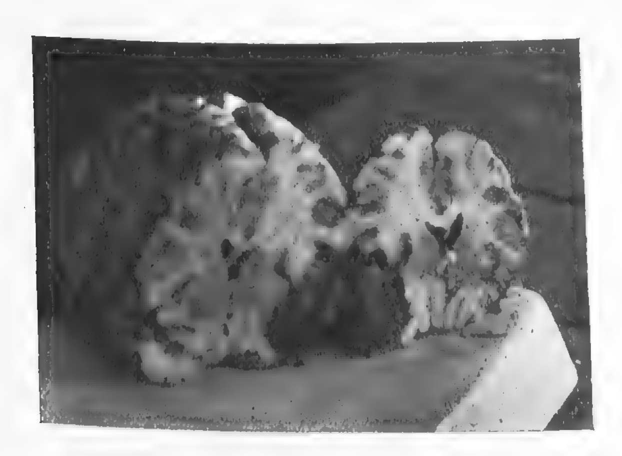


Fig. 2. — Sarcome du cerveau. Coupe verticale.

tie de la tumeur, montre une tumeur très vascularisée pénétrant la vallée sylvienne, détruisant l'opercule rolandique, pénétrant la région de l'insula et s'étendant en arrière vers le gyrus supramarginalis en haut, et sur la région antérieure de la première temporale (fig. 1 et 2).

Le pied de la III° frontale est respecté. La tumeur est assez profonde, croyons-nous, pour détruire les liaisons de cette dernière région avec *la région de Wernicke dont le territoire est en grande partie celui de la tumeur.*

Les coupes microscopiques et l'examen anathomo-pathologique nous montrent qu'il s'agit d'un sarcome (fig. 3)

Observation II. — Le malade R. I. Gh. .. âgé de 28 ans, tailleur, entre dans mon service en présentant une hémiparésie gauche.

Rien à signaler dans ses antécédents ; jamais de syphilis. Il est marié depuis quatre ans, pas d'enfants ; la femme n'a pas eu de fausses couches.



Fig. 3. — Sarcome du cerveau.



Fig. 4. — Tumeur cérébrale. Fibrosarcome pénétrant le lobe pariétal droit.

La maladie a débuté au mois de juin (1925) ; pendant qu'il était assis au travail, il sentit soudain une faiblesse du pied et du bras gauches et la vue se troubla. Il a suivi un traitement électrique et contre le rhumatisme (?) sans aucun résultat, ce qui le décida d'entrer dans mon service.

A l'entrée à l'hôpital il présentait : légère asymétrie faciale ; la commissure buccale droite plus abaissée. Rien du côté des yeux ; aucun trouble pupillaire. La force dyna-

mométrique, main droite = 100, main gauche = 60. Troubles de préhension et de l'opposition des doigts de la main gauche. Légère hypertonie à gauche. Le sens stéréognostique altéré à gauche (identification primaire et secondaire) ; sens des attitudes aboli.

Les réflexes ostéo-tendineux exagérés à gauche ; signe de Babinski à gauche et clonus du pied. Démarche en fauchant (à gauche).



Fig. 5. — Tumeur cérébrale du lobe pariétal droit. Fibrosarcome coupe verticale.



Fig. 6. — Tumeur cérébrale. Fibrosarcome.

Rien du côté des viscères. Tension artérielle : Mx = 13, mn = 8 (au Pachon).

Ponction lombaire négative ; grosse hypertension du liquide (toutes les réactions négatives).

Après la ponction lombaire le malade reste au lit. Le troisième jour il s'est levé ; à 2 heures dans l'après-midi, brusquement il présente des vomissements, son état s'aggrave, le pouls devient filiforme et au bout d'une demi-heure succombe.

A la nécropsie, on découvre une énorme tumeur couvrant le lobe paracentral droit,

débordant en arrière les circonvolutions pariétales, la tumeur ayant l'aspect d'un champignon débordant les circonvolutions pariétales, adhérente aux méninges par un petit prolongement et s'infiltrant dans le cerveau (fig. 4).

Une coupe passant juste au milieu de la tumeur montre une tumeur complètement énucléable, et qui avait déprimé l'hémisphère en profondeur (fig. 5) jusque dans le voisinage des noyaux centraux, en comprimant complètement le ventricule latéral et la capsule interne. Une limite de démarcation assez nette isole la tumeur du reste du cerveau.

L'examen anatomo-pathologique découvre un fibrosarcome. Le tissu fibreux est assez abondant (fig. 6).

La tumeur a évolué lentement et ce sont plutôt les troubles de l'identification qui ont prédominé sur les moteurs. Cela cadre très bien avec leur localisation pariétale.

Une pareille tumeur latente peut à la suite d'une ponction lombaire, nécessaire pour compléter le diagnostic, déterminer la mort subite. Je me rappelle que quelqu'un de mon service a cru que la mort était survenue à la suite d'une intoxication alimentaire, vu les troubles gastriques. Cela est assez instructif au point de vue médico-légal.

Observation III. — Le malade J. Gr..., âgé de 45 ans, m'appela le 3 septembre 1926, pour le soigner. J'arrive vers 10 h. du soir et je trouve le malade assis dans un fauteuil, présentant des maux de tête et une légère impotance fonctionnelle des membres du côté droit.

Il me raconte les faits suivants : au mois de juillet, se trouvant à Londres à l'occasion de l'enterrement d'un membre de sa famille, il fut pris tout d'un coup de mouvements cloniques et brusques des membres supérieur et inférieur droits. Ces mouvements ont été diagnostiqués par un médecin anglais, comme hystériques. Mécontent du diagnostic comme aussi du traitement, il revient à Paris où un neurologue assez connu pensa à une encéphalite fruste, forme myoclonique. Il n'a jamais eu, disait-il, ni fièvre, ni diplopie, ni somnolence. Un traitement avec de la scopolamine améliora son état. Ces mouvements cessèrent et il put à la suite faire un séjour à Deauville. Rentré à Bucarest il appela plusieurs spécialistes qui le soignèrent comme encéphalitique, en lui administrant du salicylate. C'est dans cette voie que mes soins s'engagèrent aussi pendant plus de 15 jours à la suite. Pourtant à un moment donné le tableau clinique changea complètement : l'hémiparésie s'accentua et au bout de 3-4 jours s'installa une hémiplégie droite avec contracture précoce. Il accusa des douleurs assez fortes dans les membres paralysés et surtout dans l'épaule droite. En même temps, un état de subdélire torpeur, et indifférence, s'installa lentement. A peine souriait-il aux membres de sa famille ; mangeait très bien, mais ne demandait rien. De temps en temps, quelques mots épars, sans liaison quelconque ni sens aucun. La voie était tremblotante. Une asymétrie faciale était nette.

Dix jours après que cet état se fut installé apparurent des convulsions très légères à type jackonien du côté droit, bras et jambe ; sa face pâlissait au moment de la crise.

Puis un état de mal s'installa pendant cinq jours: incontinence d'urine, fièvre légère; 37,4, 38,5 (rectale), légères convulsions du côté droit et parfois aussi à gauche, délire, carphologie, agitation, masturbation. Au bout de cinq jours l'état s'améliora, mais à partir de ce temps-là, son état d'esprit ne se réveilla plus. Il était somnolent, parfois incontinent, la contracture était assez nette, dans les membres supérieur et inférieur droits. Signe de Babinski et clonus à droite, ébauché à gauche. Réflexes ostéo-tendineux exagérés à droite, cutanés abdominaux abolis.

Vu cet ensemble de symptômes, je pensais à une hypertension cranienne avec signes d'irritation, l'hémiplégie avec contracture de début plaidant beaucoup dans ce sens.

Une ponction lombaire faite quelques jours auparavant n'avait rapporté aucune conclusion nette, sauf une augmentation légère d'albumine et une glycorachie (1 gr. 150 %).

Fig. 7. — Coupe verticale 1. Gliome. Ventricules comprimés par la tumeur.

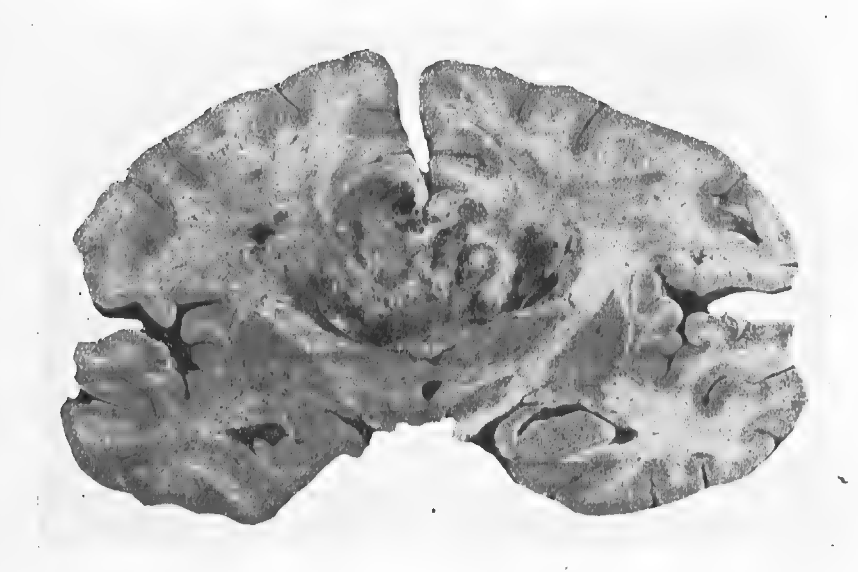


Fig. 8. — Coupe verticale 2. Gliome diffus infiltrant la région du corps calleux, les noyaux caudés (plus à gauche) et le thalamus.

C'est alors qu'en pensant à une compression cérébrale, je fais venir un ophtalmologiste pour voir l'état des yeux. Un premier examen ne montra rien et 9 jours après on trouva une stase papillaire double (Prof. Manolesco) qui augmenta d'un jour à l'autre ; puis sont apparus : hémorragies et exsudats. Vu l'état des yeux j'ai conseillé la décompression immédiate. Pour plusieurs raisons on ajourna l'opération. Ensuite, le 17 octobre 1926, M. de M... pratiqua une craniectomie latérale gauche. A la section de la dure-mère, le cerveau bomba assez fortement.

Une sonde introduite dans plusieurs endroits de la substance cérébrale fit penser au chirurgien qu'il s'agissait d'un gliome diffus, inopérable. Les suites opératoires pas trop encourageantes : l'état de torpeur subsiste ; une légère fièvre apparaît (38-38,5) ; l'état des yeux s'améliora ; la stase papillaire avait donné 3 dioptries (le troisième jour,



Fig. 9. — Coupe verticale 3. Gliome occupant la région du corps calleux et les thalamus. Ventricules latéraux comprimés par la tumeur.

car avant on avait eu jusqu'à 4 dioptries). Le quatrième jour l'urémie s'est déclarée, et le cinquième jour il succomba.

A la nécropsie : cerveau durci dans formol. Coupes de Pitres : tumeur d'aspect jaune rougeâtre, parsemée de foyers hémorragiques occupant la région interhémisphérique et plus développée vers le pôle frontal du cerveau.

Tumeur infiltrante diffuse, à grand noyau dans l'hémisphère gauche, autour du corps calleux et avec infiltration diffuse vers les ventricules latéraux et le troisième ventricule, qui sont complètement effacés.

Une coupe plus postérieure montre que le thalamus gauche et une partie du droit sont compris dans la tumeur, surtout leurs noyaux antérieurs et une partie des noyaux caudés (fig. 7, 8, 9).

L'examen anatomo-pathologique montre un gliome téléangiectasique (fig. 10).

Le diagnostic des tumeurs de l'encéphale est encore difficile, surtout à leur début. La symptomatologie, parfois si bizarre, ne permet pas de faire une localisation précise, et assez souvent quand on la fait il est presque toujours trop tard.

Les nouvelles méthodes : ventriculographie, encéphalographie, etc., promettent à la clinique des ressources nouvelles d'investigation, mais nous savons aussi assez bien que l'on ne peut pas avoir une certitude absolue.

La chirurgie intrépide et appliquée à temps peut sauver en enlevant la néoformation si elle est abordable, ou même prolonger la vie par la décompression et empêcher l'atrophie optique.

M. Sicard. — Je pense que la technique de la ventriculographie peut être modifiée favorablement par la mise en position déclive du sujet



Fig. 10. — Gliome télangiectasique.

auquel on a insufflé de l'air soit par voie directe ventriculaire, ou par voie sous-occipitale, soit surtout par voie lombaire. Nous avons rapporté, à cet égard, des cas confirmatifs avec mes collaborateurs Haguenau et Wallich. Il suffit de placer le néoplasique cérébral, après prise des épreuves radiographiques craniennes, dans la position exagérée de Tredenlenburg, inclinaison du corps du reste favorable puisque, ainsi, on obvie à l'engagement dans le canal rachidien des amygdales cérébelleuses. L'air vient ainsi, par un cheminement en sens inverse, se ramasser, s'accumuler à la région lombaire où on peut le déceler par radioscopie et le retirer par aspiration.

A un autre point de vue, l'insufflation de gaz ventriculaire donne des images erronées, ou d'une interprétation très difficile, comme nous l'avons montré avec Haguenau, *quand il y a eu craniectomie préalable décom-*

pressive. Les rapports intracraniens sont alors modifiés, surtout s'il y a eu tendance, sous l'influence de l'hypertension cranienne, à la hernie du cerveau. Nous avons pu nous convaincre, dans ces conditions, que les vaisseaux artériels injectés suivant la méthode de Moniz, ou que les parois des ventricules latéraux au cas d'insufflation ventriculaire, sont déjetés anormalement et peuvent ainsi donner lieu à des images faussées et qui ne permettent aucune conclusion diagnostique.

Tumeur cérébrale volumineuse de P. A. à droite, avec troubles de la sensibilité subjective et hémiparésie à gauche, sans stase papillaire, par MM. L. Babonneix et A. Widiez.

Nous avons l'honneur de présenter à la réunion un cas de volumineuse tumeur cérébrale occupant la pariétale ascendante droite.

Observation. — Mme F..., 45 ans, entrée le 9 juillet 1927 à la Charité, salle Piorry, no 16. Elle était venue nous consulter *le 7 mars* de la même année, pour un syndrome d'hypertension intracranienne datant de quelques mois : céphalée, vomissements, crises convulsives, et nous l'avions envoyée aussitôt au Prof. Terrien, qui n'avait pas trouvé de stase papillaire. A ce moment, nous n'avions constaté nous-mêmes aucun phénomène organique : La force musculaire était égale des deux côtés, les réflexes tendineux égaux, l'intelligence intacte, la parole conservée. Les signes de la série pyramidale : trépidation spinale, signe de Babinski, faisaient défaut. De même, la réaction de Bordet-Wassermann était négative pour le sang, et tout se bornait à des sensations de fourmillements dans tout le côté gauche. Ces fourmillements n'intéressaient au début que le pied, qui se cyanosait et que la malade était obligée de réchauffer avec la main. Ils se sont ensuite étendus à tout le côté gauche. Ils survenaient par crises, d'abord au nombre de deux par jour, puis de plus en plus fréquentes.

Le 27 mars, deux nouveaux signes : 1° troubles de la démarche, ébrieuse et en même temps figée, avec perte des mouvements automatiques ; sensation, de temps à autre, de dérobement des jambes ; troubles de l'attitude, impossibilité de se tenir debout sur un pied, particulièrement le droit ; 2° apparence endormie : la malade ne semble pas entendre les questions, répond avec peine, exécute avec lenteur les ordres simples qui lui sont donnés.

Etat le 9 juillet 1927 :

Appareil nerveux. — *Troubles sensitifs.* — *Sensibilité subjective.* Ils consistent, comme nous l'avons dit : 1° en *paresthésies* : fourmillements, engourdissement, picotements, *occupant tout le côté gauche* et survenant par crises que favorisent le froid, la fatigue, les émotions, qui s'accompagneraient de tremblement localisé à gauche et qui se répètent de six à sept fois par 24 heures ; 2° en *céphalée* de type gravatif étendue à toute la tête, et se reproduisant, elle aussi, par accès.

Quant à la *sensibilité objective*, elle paraît *intacte*. Nous disons : *paraît*, parce qu'étant donné la torpeur de la malade et la diminution de ses facultés intellectuelles comme de son pouvoir d'attention, la recherche des différents troubles de la sensibilité profonde, superficielle, stéréognostique, etc., est, ici, particulièrement difficile.

Troubles moteurs. — Ce qui domine, c'est une *hémiparésie gauche, de type organique*, et qui ne fera que s'accroître avec le temps. Le membre inférieur gauche est en extension, le membre supérieur du même côté, en flexion et en pronation ; leur force est très diminuée, et les divers mouvements, tant segmentaires que de totalité, ne s'effectuent qu'incomplètement et avec peine.

Réflexes tendineux. — Ils sont *très vifs à gauche*, qu'il s'agisse du rotulien ou de l'achilléen. Mais on n'observe ni signe de Babinski ni trépidation spinale.

Il n'y a pas de troubles nets de la contractilité idio-musculaire.

Les *troubles trophiques* font défaut.

A droite, motilité et sensibilité sont intactes ; à noter seulement une légère hyperréflectivité tendineuse, sans signe de Babinski, sans trépidation spinale.

La démarche est légèrement ébrieuse ; elle est, de plus, mal assurée, et la patiente éprouve, par moments, la sensation de voir ses jambes se dérober sous elle. Les mouvements automatiques qui accompagnent habituellement la marche semblent supprimés. Il n'y a pas de signe de Romberg.

La *parole* est normale.

L'*intelligence* est altérée, en ce sens que l'on constate : 1° un certain degré d'*apathie* et d'*obnubilation*, avec lenteur dans les associations des idées : la malade répond lentement aux questions simples, et ne comprend pas si on lui donne quelque ordre un peu compliqué ; 2° un état *dépressif* de teinte mélancolique : pleurs, regrets sur le passé, où sa santé était si florissante, craintes, hélas, bien justifiées, de ne jamais guérir.

Fonctions sensorielles. — L'*audition* n'est pas altérée.

Les *yeux* ont été examinés à diverses reprises : une première fois, par M. le Professeur Terrien, en mars 1927 : nous avons déjà vu sa réponse : avril. Fond d'œil

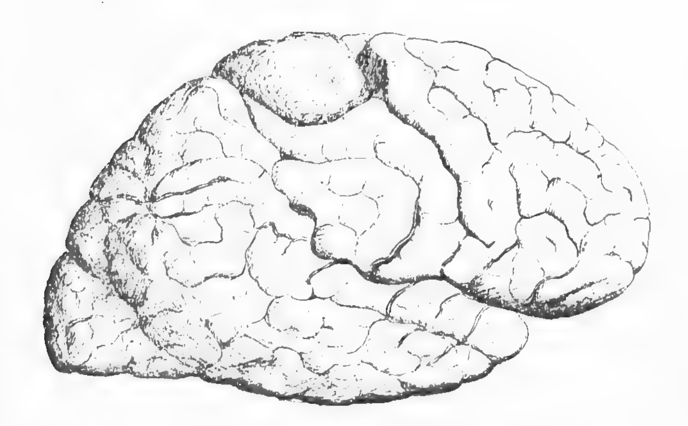


Fig. 1. — Face externe de l'hémisphère droit. Tumeur de la partie supérieure de P. A. D.

absolument normal ; papilles nettes, vaisseaux normaux ; en juillet : la réponse du spécialiste a été :

Blépharite ciliaire ; hypermétropie ; fond d'œil et réflexes normaux.

Une troisième fois, le 16 septembre.

Hypermétropie de 3D environ. Blépharite chronique. Réflexes faibles, mais existants. Pas de troubles de la musculature externe. Fonds d'yeux normaux.

Ponctions lombaires. Une première, faite le 1er avril 1927, a donné :

Albumine : 0 gr. 20. Lymphocytes : 1 par mmc.

Une seconde, effectuée le 16 septembre, a conduit aux résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 40. glucose : 0 gr. 56. Réaction de Wassermann : négative. Eléments cellulaires : nombreuses hématies. 5 lymphocytes par mmc.

Une troisième, le 27 septembre.

Albumine : 0 gr. 25. Cellules : 2 éléments par mmc.

Autres appareils.

Autres appareils. — *Appareil digestif.* — Les symptômes digestifs dominants sont : l'anorexie, le hoquet, et, surtout, les *vomissements*, de type cérébral. La langue est un peu saburrale, l'abdomen, souple, non douloureux, le foie et la rate, normaux. la constipation, habituelle.

Appareil circulatoire. — Il est normal, abstraction faite d'une certaine hypotension (9-6, 5 au Vaquez).

Appareil respiratoire. — Il n'est le siège, non plus, d'aucun trouble fonctionnel.

Appareil génito-urinaire. — Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Il n'y a pas de polyurie.

L'*état général* est altéré. La malade est amaigrie, fatiguée, déprimée. Sa température oscille aux environs de 37°.

Les *antécédents héréditaires* et *personnels* n'offrent rien d'intéressant. Mme X. a joui d'une bonne santé jusqu'à ces derniers mois, en dehors d'une affection urinaire aiguë, avec mictions fréquentes et douloureuses, depuis longtemps guérie. Elle n'a jamais fait de fausse couche. Son mari est bien portant. Ils ont eu deux enfants, actuellement âgés de 18 et de 19 ans, et qui n'ont jamais été malades. Rien, chez elle, ne permet de penser à la syphilis ni à la tuberculose. Elle a encore son père. Quant à sa mère, elle est morte à 47 ans d'hémiplégie droite compliquée d'aphasie.

Durant son séjour à l'hôpital, aucun phénomène nouveau ne s'est produit, si ce n'est que : 1° les troubles sensitivo-moteurs localisés au côté gauche se sont complétés petit à petit, et, dans les derniers mois, ont fini par se compliquer de paralysie faciale gauche, de signe de Babinski et d'une ébauche de trépidation spinale. Nous nous sommes même demandé s'il n'existait pas, de ce côté, un peu de dysmétrie ; 2° l'obnubilation intellectuelle fait de nouveaux progrès ; 3° la malade se plaint, de temps à autre, de n'y plus voir.

Le 4 janvier 1928, la température commence à s'élever ; le 8, elle est à 39° ; le 10, au matin, elle dépasse 40°. La mort survient, le même jour, sans nouvel incident.

En l'absence de stase papillaire, on n'avait pas osé porter le diagnostic de tumeur cérébrale, et l'on avait, selon la tradition, fait un *traitement* spécifique : injections intramusculaires de sels de bismuth, injections intraveineuses de novarsénobenzol.

A l'*autopsie*, aucune grosse lésion viscérale, mais, à l'examen du cerveau (fig. 1), on découvre aussitôt, sur la partie supérieure de la pariétale ascendante droite, une tumeur arrondie, du volume d'un œuf de poule, non adhérente aux méninges, nettement séparée du tissu sain, dont on peut facilement la décoller. Elle déborde sur la face interne de l'hémisphère et envahit le lobule paracentral. A sa surface, surtout en avant et en arrière, se voient des masses arrondies, dures, assez grosses, et qui correspondent sans doute à des granulations de Pacchioni plus ou moins altérées.

A l'examen histologique, qu'a bien voulu contrôler notre ami J. Lhermitte, la tumeur apparaît comme formée d'éléments cellulaires fusiformes, possédant un noyau central ovoïde. Ces éléments se disposent en faisceaux, en palissades, en tourbillons. En certains endroits, se voient des plages que constituent des cellules plates, polyédriques, à noyau exactement central, d'aspect endothélial. Très nombreux sont les points où les cellules fusiformes s'ordonnent de manière à constituer des amas serrés, en bulbe d'oignon, au centre desquels se trouve une concrétion calcaire. Sur les coupes colorées par le Mallory, on aperçoit, de-ci de-là, des zones colorées en bleu, et qui ne sont autres que des fibres collagènes. Les vaisseaux, munis de parois, sont peut-être plus abondants que de coutume ; en tout cas, ils n'ont pas subi de dégénérescence hyaline.

La tumeur est parfaitement limitée, séparée par un repli pie-mérien, lui-même normal, des circonvolutions voisines, saines.

Nous avons aussi examiné la partie supérieure de F. A. D. Si l'écorce en est bien conservée, on voit, en son centre, des lésions évidentes : 1° distension des mailles névrogliques par un liquide d'œdème ; 2° prolifération d'éléments névrogliques à protoplasma abondant, du type astrocyte.

Sur les coupes des pédoncules, de la protubérance et du bulbe, nous n'avons constaté aucune lésion des faisceaux pyramidaux ni des rubans de Reil.

***

Cas intéressant pour plusieurs raisons :

Raisons *cliniques* : 1° La stase papillaire a fait défaut d'un bout à l'autre de la maladie. Des cas de ce genre sont depuis longtemps connus (Babinski, Dejerine, Jumentié, Bollack et Hartmann) : ils ont été expliqués

par la lenteur de l'évolution (Viggo Christiansen) ; ils n'en sont pas moins troublants, car on a tendance à croire que, quand la stase papillaire fait défaut, le diagnostic de tumeur cérébrale peut être éliminé, et l'on s'oriente dans une autre voie.

2° Le diagnostic topographique était d'autant plus facile, ici, que les troubles morbides avaient commencé par des paresthésies du côté gauche et, dans ce côté, par le pied; les troubles moteurs n'étaient venus qu'ensuite. On pouvait donc prévoir, comme nous l'avions fait, l'existence d'une lésion occupant la partie supérieure de la pariétale droite, comprimant ou détruisant F. A. D.

Raisons *anatomiques*. Il s'agit évidemment d'un méningiome, puisque la tumeur n'est pas infiltrée et contient : 1° de très nombreux calcosphérites 2° des amas endothéliformes, lesquels ne permettent pas de penser à un gliome.

Raisons *thérapeutiques*. Si l'examen des yeux ne nous avait induits en erreur, on aurait pu envisager la question d'une intervention chirurgicale. Quel cas pouvait être plus favorable que celui-ci : tumeur unique, superficielle, presque encapsulée, et comprimant, sans les détruire, les circonvolutions voisines ?

Observations de trente cas de tumeurs de l'encéphale, par Gaetano Boschi (de Ferrare).

Partie neurologique.

Il est un peu difficile d'exposer brièvement, d'une façon assez démonstrative, les considérations et les conclusions qui découlent d'une trentaine de cas de tumeurs de l'encépale soigneusement étudiées. Je ferai de mon mieux.

Mes cas cliniques m'ont paru instructifs à plusieurs points de vue.

1° L'influence des tumeurs sur la tension intracranienne. — Il faut distinguer d'abord les phénomènes véritablement *hypertensifs* des phénomènes *irritatifs*. A propos du fond d'œil, j'ai attiré l'attention sur l'importance de cette distinction, à la séance extraordinaire neuro-ophtalmologique de la Société d'Ophtalmologie de Paris le 30 mai 1925 (1). Témoignent d'une véritable hypertension intracrânienne les faits suivants :

a) Des caractères de stase (pas de névrite inflammatoire) papillaire ;

b) Un chiffre de pression l. c. -r. lombaire très élevé (60 cm. au Claude et au delà) ; les chiffres moyens n'ont pas une signification univoque ;

c) Un ensemble de phénomènes nerveux parmi ceux qui sont considérés comme liés à l'hypertension (et non un symptôme ou l'autre isolément) : céphalée, vertiges, vomissements, légère hébétude psychique, diplopie passagère, obnubilation transitoire de la vision, etc

(1) *Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris*, 1925.

Ayant eu soin de distinguer nettement l'hypertension vraie de l'irritation neuro-méningée, j'ai été conduit à conclure qu'en général c'étaient les tumeurs de la fosse cranienne postérieure (et de la partie toute postérieure de la voûte ?) qui produisaient une authentique hypertension très élevée. Toutes les tumeurs sont capables de provoquer de l'irritation neuro-méningée, et, avec elle, un degré plus ou moins accentué d'hypertension ; mais, en général, l'hypertension ne réussit pas à rejoindre, par le mécanisme irritatif, le degré très élevé qu'elle peut atteindre par l'oblitération partielle des voies de sortie du sang et du l. c.-r. de la cavité cranienne.

Si l'on voit quelquefois une tumeur de la fosse moyenne donner de l'hypertension assez élevée, il s'agit en général de tumeurs suprasellaires qui débordent en arrière, se rendant à la fosse cranienne postérieure. Alors, je crois que l'hypertension est due plutôt à une compression transmise aux veines de Galien qu'à la compression de l'aqueduc de Sylvius que je crois moins capable de déterminer de l'hypertension.

En effet, même un méningiome de la grosseur d'un poing d'enfant à la région fronto-temporale gauche, qui avait infiltré l'os sans le trépaner, produisant une saillie d'ailleurs non décelable aux rayons X, avait évolué sans produire aucun phénomène d'hypertension notable. De même pour un kyste traumatique avec réaction gliaire, de la grosseur d'une petite orange, situé à la région frontale gauche.

D'autre part, mes recherches hydro-dynamiques sur la circulation du liquide céphalo-rachidien (voir mon Rapport au Congrès de septembre 1927 de la Società freniatrica Italiana) m'ont porté à mettre très sérieusement en doute le rôle sécrétoire des plexus choroïdes. Je considère, au contraire, les grandes villosités comme analogues aux villosités sous-arachnoïdiennes saillantes dans les lacs veineux de la voûte : ces dernières sont destinées à la résorption du liquide céphalo-rachdien sous-arachnoïdien, comme M. Cushing le soutient magistralement ; tandis que les plexus choroïdes le seraient pour le liquide ventriculaire. Je rappellerai ici l'hypothèse de M. Sicard d'une sécrétion du liquide céphalo-rachidien de la part des cellules méningo-épendymo-médullaires et les arguments de M. Mestrezat, sur la nature lymphatique du liquide céphalo rachidien. Je crois que la source du liquide céphalo-rachidien est située tout le long du névraxe.

En définitive, la voie principale de décharge du liquide céphalo-rachidien de la cavité cranienne est réalisée, peut-être par les sinus petreux inférieurs, et, sans doute et surtout, par les sinus latéraux, à travers les trous déchirés postérieurs.

Voilà pourquoi seules, ou à peu près, les tumeurs de la fosse cranienne postérieure sont capables de produire une hypertension intracranienne très élevée. Et voilà pourquoi M. Garcin a pu apercevoir que les sarcomes et fibro-sarcomes de la base, à syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens, dans lesquels se produit une sorte de craniotomie spontanée, et précisément dans les environs du trou déchiré pos-

térieur, que dès que la tumeur atteint cette région-ci, toute hypertension intracranienne fait défaut.

En effet, une compression même légère des sinus veineux est capable d'engendrer de gros troubles circulatoires. Voilà un exemple tiré d'un cas que j'ai communiqué il y a quelques années, à l'Académie des Sciences de Ferrare. Il s'agissait d'un homme qui présentait une hyperémie très sérieuse des conjonctives, un œdème des paupières, une exophtalmie, surtout marquée à droite. Pas de stase papillaire. Aucune paralysie. La selle turcique apparaissait élargie, surtout à sa partie basale, par-ci par-là décalcifiée, tandis qu'elle montrait une légère densité antéro-postérieure à l'entrée de la selle. J'ai songé à un adénome hypophysaire qui débordait latéralement et comprimait légèrement les sinus caverneux sans atteindre les dimensions aptes à produire un syndrome de Foix.

La radiothérapie (radiologue Dr Antonio Zaccaria, de Ferrare) a confirmé ce diagnostic. Vous voyez qu'en effet le visage du malade et l'aspect radiologique de la selle turcique ont été profondément modifiés, de sorte que le malade — cela depuis cinq ans — peut être considéré comme tout à fait guéri.

De là l'indication de siège que j'en tire pour la craniotomie décompressive. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur plus ou moins superficielle mais non extirpable, dont on connaît la localité, le siège préférable c'est la région immédiatement sus-jacente à la tumeur. En général, il ne s'agit alors que de diminuer la compression locale et directe exercée par la tumeur sur les parties avoisinantes. J'ai vu des résultats considérables dans des cas pareils (disparition d'accès jacksoniens, par exemple). Mais lorsque le siège de la tumeur était ailleurs, je n'ai jamais vu de résultats assez considérables obtenus par une trépanation pariéto-temporale. Je vois que M. Claude et ses collaborateurs ne se trouvent pas assez satisfaits de la craniotomie décompressive pariéto-temporale eux non plus.

IIe. — *Je conseille donc, comme siège d'élection pour la craniotomie visant à diminuer l'hypertension intracranienne, la région occipitale inférieure, s'il ne s'agit point d'une tumeur superficielle située ailleurs.*

On peut la remplacer plus simplement par la ponction du corps calleux — opération d'Auton Bramann ; j'en ai vu d'assez bons résultats.

IIIe. — Je n'insisterai pas sur la confirmation portée, par mes cas, à des notions déjà acquises sur des questions diverses.

Tout comme Christiansen, moi aussi je pense que le neurologiste et le chirurgien ne doivent jamais s'arrêter lorsqu'ils découvrent pendant l'intervention un kyste séreux. Au contraire, ils doivent poursuivre leurs recherches opératoires. Toujours au-dessous d'un de ces kystes, j'ai trouvé une tumeur.

Je peux vous présenter un cas très probatif relativement au rôle régulateur de certaines fonctions nutritives et des fonctions sexuelles appartenant à la région suprasellaire, comme MM. Camus e Roussy nous l'ont appris, et non à l'hypophyse comme on le croyait jadis.

Quant à la valeur diagnostique des symptômes, je me bornerai à citer ici la psychologie un peu tragi-comique du malade frontal si différente de la psychologie sombre et dramatique du malade de la fosse cranienne postérieure. Toujours, dans mes cas de tumeur du lobe frontal, j'ai trouvé quelques signes d'euphorie au moins relative dans la conduite psychologique du malade. Il est indifférent ou plaisant vis-à-vis d'une situation tragique ; il l'est d'une façon plus ou moins manifeste. Un autre caractère très important pour le diagnostic des tumeurs du lobe frontal, sur lequel a déjà attiré particulièrement l'attention M. Poussepp, c'est l'anosmie.

Mais j'insisterai un peu sur la grande contribution que peut apporter au diagnostic un examen radiologique attentif, cela même si l'on se passe de la pneumoventriculographie selon Dandy et Cushing, sur laquelle viennent d'écrire un article très intéressant MM. Clovis Vincent, Thoyer-Rozat, Cosse et Davis (1). Ces expédients et d'autres pareils sont destinés à porter un soulagement très considérable à l'activité du médecin, dont les énergies mentales pourront ainsi se dresser à d'autres et plus fines investigations. Comme tout autre travailleur, lui aussi il est destiné à son tour à voir son travail tour à tour déplacé par la machine. Néanmoins, elle ne suffit pas encore pour préserver le médecin de quelques erreurs de diagnostic.

Dans les cas où l'examen radiologique a été rigoureusement pratiqué, j'ai obtenu des renseignements précieux dans presque la moitié de mes cas cliniques, tumeurs intrasellaires exceptées.

IVe. — Venons à la thérapeutique et aux résultats.

La radiothérapie. — Résultats très brillants dans un cas de tumeur métastatique (céphalée, exophtalmie droite, hémianopsie bilatérale gauche, névrite optique et stase papillaire, syndrome de Millard Gubler), malheureusement suivis de faits métastatiques, un sarcome vraisemblablement. Résultats très brillants — et définitifs — dans des tumeurs-probablement adénomateuses de l'hypophyse, avec rétablissement des conditions du squelette jusqu'à la normalité ou à peu près. Vous en avez déjà vu un cas. En voilà un autre, très intéressant : céphalée au vertex, somnolence très grave, quelque bizarrerie psychique, exophtalmie bilatérale, hémianopsie supérieure, congestion au visage ; hyperémie légère au fond de l'œil. La selle turcique montrait un agrandissement et une déformation considérables. La maladie avait débuté il y avait trois ans. On avai cru qu'il s'agissait d'une encéphalite léthargique.

Mais il faut faire attention à ne pas toujours borner l'intervention thérapeutique à une radiothérapie lorsqu'il s'agit d'un probable adénome hypophysaire. Voilà le cas d'une femme où une anosmie droite et une tendance à la plaisanterie associée à un certain degré d'étourdissement psychique, superposés à un syndrome chiasmato-hypophysaire, m'ont amené à indiquer l'intervention par la voie fronto-temporale ; ce qui

(1) *Journal de Radiologie et d'Electrologie*, 1928.

nous a fait déceler un kyste de la grosseur d'une noisette au-dessus d'un petit prolongement frontal de la tumeur. La tumeur était un adénome hypophysaire prématuré. Mais, évidemment, le kyste n'aurait pas été entièrement justiciable d'une radiothérapie.

V^{e}. — Enfin, arrivons aux résultats opératoires radicaux.

On ne peut pas nier qu'on puisse obtenir des résultats très avantageux ; surtout quand on a le bonheur de disposer de chirurgiens très expérimentés et spécialisés ou quasi. Sur la technique opératoire viendra vous entretenir mon collaborateur M. le Professeur Africo Serra.

Je citerai, parmi les bons résultats, le cas d'un neuroblastome ganglionnaire vrai de Borst avec pachyméningite et avec un kyste épidural. Je tiens à remercier très vivement MM. les Professeurs Cagnetto (d'Anatomie pathologique à Padoue) et Morpurgo (de Pathologie générale à Turin), pour m'avoir très aimablement donné la contribution de leur haute compétence dans l'interprétation histologique.

Dans le cas ci-dessus on a trépané, on a vidé le kyste, on a ouvert la dure-mère, on a complexivement décomprimé et scarifié (chirurgien : Prof. Serra). A demi inconscient, à demi aveugle, avec une papillite très sérieuse, le malade ci-dessus est guéri complètement, depuis cinq mois.

Un autre cas de guérison : un kyste post-traumatique frontal gauche, dont vous avez vu les images radiographiques très expressives. On a ouvert le kyste, et décomprimé (chirurgien : Prof. Fasiani).

Sans doute, il y a des patients qui survivent, indéfiniment, après l'ablation d'une tumeur. Je rappelle le cas d'une demoiselle, après l'ablation d'un tubercule sous-cortical, de la grosseur d'une petite noix (chirurgien : Prof. Donati).

Mais les décès, quelques jours, quelques semaines après l'intervention, sont trop nombreux. Il peut s'agir d'œdème du cerveau ; il peut s'agir de choc ; je ne sais par quel mécanisme précis cela arrive.

Comme l'a affirmé pour la chirurgie générale le Professeur Mario Donati, de Turin, dans une mémorable leçon d'ouverture, en visant les voies du progrès, ici plus que jamais il faut que nous poussions nos investigations vers les problèmes biologiques ayant trait à la résistance opératoire et postopératoire du malade. Peut-être faudra-t-il connaître mieux qu'on ne les connaît aujourd'hui certaines connexions physio-pathologiques entre les centres nerveux divers ?

A propos de 17 cas de tumeurs cérébrales

par H. Brunschweiler (de Lausanne).

J'ai soigné au cours de ces six dernières années, 17 *cas* de tumeurs cérébrales. Sur 11 opérations, j'ai eu *trois* guérisons. Trois autres cas furent reconnus inopérables à l'opération. Dans deux opérations suivies de mort, il a semblé que si elles avaient été tentées plus tôt, elles auraient été couronnées de succès, tant les tumeurs étaient facilement énucléables. Il y eut

3 décès par choc *opératoire*, 2 cas de tubercules isolés, et un cas de méningioblastome.

Sur les six autres malades non opérés, 4 moururent avant l'opération ; constatations cliniques confirmées par l'autopsie, dans 2 de ces cas, 2 autres ne furent pas autopsiés. Deux autres malades vivent encore.

Dans des cas de tumeurs, pourtant volumineuses, il n'y avait pas de syndrome d'hypertension.

Mes tumeurs extra-cérébrales de la base évoluèrent très lentement, entre 2 et 8 ans. Les tumeurs intracérébrales basales évoluèrent au contraire avec une extrême rapidité, l'une en 2 mois seulement.

Sans vouloir tirer de conclusions hasardeuses, quant à la distinction entre tumeur *extra* ou *intra*cérébrale, je mentionnerai que : dans 4 cas, une particulière *variabilité* de certains symptômes m'a fait penser à des tumeurs *extra*cérébrales. Trois de ces tumeurs, dont une *guérie*, ont été confirmées à l'opération. La 4e malade se refuse à l'opération, mais vit toujours, ce qui semble peut-être indiquer que sa tumeur n'est pas infiltrative.

Chez cette malade, la variabilité des symptômes va jusqu'au point que le Rinne est alternativement *positif* ou *négatif*, selon les changements de position de la tête. Le syndrome cérébelleux le plus accentué est au grand complet ; et il existe des syndromes, *variables également*, des divers nerfs craniens.

Cette malade présente encore une particularité très intéressante. J'avais déjà remarqué, pendant la guerre, chez certains blessés du crâne, que cette *tendance à la déviation*, si courante pour les mouvements, dans les lésions cérébelleuses, pouvait, dans certains cas, perturber *d'autres* fonctions que les fonctions motrices.

J'ai vu certains blessés du crâne percevoir, dans des directions tout à fait fausses, des excitations cutanées, pratiquées en forme de griffe. La malade dont je vous parle présente ceci de particulier qu'à côté des déviations motrices cérébelleuses habituelles, le *sens de la direction des sons* est faussé aussi. A certains moments, elle entend bien tous les bruits d'intensité toujours normale, mais elle les perçoit tous comme s'ils venaient de l'étage inférieur.

Nos appareils nerveux, spécialisés pour le sens de notre orientation dans l'espace, ne régissent donc pas seulement le statotonus, autrement dit l'équilibre par rapport à la gravité, ou le simple équilibre du tonus cinétique. Car, percevoir des sons, ou des excitations cutanées dans de fausses directions, indique une perturbation de fonctions plus étendues, plus générales que les seules fonctions motrices.

Je vous dirai quelques mots des plus intéressants de mes autres malades. Chez une jeune fille de 22 ans, Mlle T..., scarlatine dans l'enfance, abcès et surdité de l'oreille droite consécutifs. Evolution en plusieurs années par maux de tête, paralysie faciale, vertiges, titubation, impossibilité d'écrire. On a toujours pensé à une sclérose en plaques probablement à cause d'un tremblement intermittent du tonus.

Je relevais : léger entraînement vers le côté droit, en marchant ; jambe droite un peu ataxique : dysmétrie, adiadococinésie au membre supérieur droit ; dysmétrie au membre inférieur droit. Le Barany concordait avec ces troubles. Paralysie faciale. Hypoesthésie du côté droit de la face. Parésie du droit externe d'intensité variable. Rien de caractéristique aux réflexes des membres.

Le réflexe cornéen est aboli à droite, mais il y a en même temps cette paralysie faciale droite ; ce réflexe ne pouvait donc pas nous guider comme dans le cas précédent. Mais c'est ici la sensibilité de la cornée qui se modifiait avec les différentes positions de la tête.

J'ai conclu à une tumeur extracérébrale, de l'angle ponto-cérébelleux droit, partant vraisemblablement du nerf acoustique. Opération par Dr Paschoud.

Nous trouvâmes du côté droit de l'hémisphère cérébelleux, d'abord un kyste, puis une tumeur de la dimension d'un gros pruneau, très adhérente au rocher, où elle avait sa racine inextirpable. Tumeur *extra*cérébrale. Un liquide sanguinolent et trouble s'écoulait du rocher, par un orifice du diamètre d'un crayon. Staphylocoques dans ce liquide.

Ls jours suivants, œdème régional qui nous obligea à rouvrir le volet, troubles respiratoires et températures folles ; paralysie du glosso-pharyngien et mort le 15e jour par pneumonie.

Malgré l'existence de cette grosse tumeur, aucun signe d'hypertension.

L'ancienne affection de l'oreille a dû être la cause, et de la tumeur, et de l'échec de notre intervention, car l'œdème postopératoire dépendait certainement d'un foyer inconnu, resté latent dans l'oreille interne, foyer que nous ne pouvions pas soupçonner à l'avance, puisque les examens des otologistes n'en avaient rien montré.

Voici des radios, qui vous montreront des coupes du rocher et de la racine de la tumeur.

Il semblerait que, dans une compression de l'angle ponto-cérébelleux, on devrait trépaner au préalable le rocher, s'il y a eu, dans le passé, même lointain, du malade, une affection suppurante de l'oreille.

Le malade suivant est, lui, un beau succès. Il fut opéré presque mourant par le Professeur Roux. Syndrome d'hypertension au grand complet. Parésie faciale gauche, surdité gauche, inégalité pupillaire, la pupille gauche plus large que la droite. Réflexes cornéens très faibles, le gauche disparaissait complètement dans certaines positions de la tête. Diadococinésie à peine ralentie ; titubation de la marche avec déviation à gauche. Tendance au décubitus latéral gauche.

Je pus localiser l'agent compresseur à l'angle ponto-cérébelleux gauche. Et c'est bien là que nous trouvâmes un immense kyste extracérébral. Les symptômes disparurent avec une extrême rapidité ; un an après, la seule séquelle que j'aie pu trouver est un léger nystagmus vers la gauche. Je ne sais pas s'il s'agissait de méningite séreuse ou d'un gliome kystique superficiel. Tout ce que je sais c'est que depuis trois ans, le malade dit ne s'être jamais mieux porté.

Voici encore trois autres cas de tumeur à la base. D'abord deux jeunes filles, qui avaient toutes deux un gliome de la protubérance. Mais, chez la première, ce gliome montait jusqu'au thalamus. Il atteignait donc la région mésocéphalodiencéphalique où siègent les appareils régulateurs du sommeil ; et le symptôme initial et prédominant avait été une *narcolepsie* pour laquelle la malade m'avait été amenée avec le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Chez l'autre fillette, le gliome était difficile à délimiter en avant, il semblait envoyer des prolongements bien loin dans le tissu de la partie antérieure de la protubérance, *mais pas au delà*. Et cette enfant ne présentait aucune narcolepsie. Chez ces deux malades, tumeurs profondément infiltrative. Sensibilité cornéenne conservée, *réflexes cornéens abolis des deux côtés, quelles que soient les positions données à la tête. Pas de variabilité notable de symptômes ni par phase ni par instant.* Tandis qu'il en était tout autrement chez une autre malade encore, qui présentait le syndrome des néoplasmes de la base, particulièrement ponto-cérébelleux.

Ce qui m'a fait penser cependant, chez cette malade, femme de 37 ans, à une sclérose en plaques, c'est une hémiplégie, survenue six ans auparavant, qui guérit spontanément. Je ne me suis cependant pas arrêté à ce diagnostic, et avais admis, à tort, la possibilité d'une tumeur dans cette région.

Une hémihypoesthésie thermique disparaissait parfois complètement. Paralysie faciale et diminution de l'ouïe étaient alternativement *légères* ou *prononcées*. Mais, je souligne ce fait, que *celle variabilité de symptômes était toute différente de celle dont nous avons parlé* plus haut. Il s'agissait, dans ce dernier cas, d'une *variabilité par phases assez longues, dépendant de faits endogènes*. Tandis que, dans les premiers cas de tumeurs basales dont nous avons parlé, la *variabilité se manifestait d'un instant à l'autre*, et était quasi *sous la dépendance de causes exogènes*, expérimentales même, telles que changement d'attitude, pouvant avoir une répercussion sur la topographie intracranienne, et changer les rapports de la tumeur avec les régions cérébrales avoisinantes. Il s'agissait, chez la dernière malade dont je viens de parler, d'une seule et unique plaque de sclérose en plaques au niveau de la limite bulbo-protubérantielle

Et voici encore une malade qui est, elle, un beau succès opératoire.

Crises épileptiformes, avec perte de connaissance, aphasie amnésique, agnosie visuelle, peut-être aussi agnosie tactile mais non pas auditive. Hémaniopsie homonyme droite, léger début de stase papillaire, petite exagération des réflexes tendineux droits. Je diagnostiquais un néoplasme dans la région pariétale postérieure inférieure gauche, le plus probablement au pli courbe. L'opération confirma les constatations. La malade guérit.

Un autre malade, également frappé d'aphasie, et chez lequel je soupçonnais une tumeur pariétale temporale guérit lui aussi (Vuilliamini).

Quant à Mme G..., c'est un intéressant exemple de compression à distance. Les signes d'atteinte des nerfs craniens, surtout si on les rapprochait d'un ancien cholestéatome opéré de l'oreille, donnait à penser que la tumeur probable pouvait bien avoir son point de départ à la base du cerveau. Mais, un syndrome du bras droit laissait, lui, soupçonner une atteinte dans le voisinage du thalamus, du noyau lenticulaire et de la capsule interne. Mais alors, cette dernière lésion n'aurait pas pu produire une hémianopsie homonyme gauche. Une lésion à la base aurait évidemment pu produire cette hémianopsie, mais alors il y aurait eu cette autre contradiction qu'il n'y avait pas d'abolition de la réaction hémiopique. La lésion qui causait l'hémianopsie gauche devait donc, le plus probablement, atteindre la voie optique centrale.

Fallait-il alors supposer deux lésions, ou bien une seule tumeur aurait-elle envoyé un prolongement d'une région à l'autre, ou bien étions-nous en face d'un effet de compression à distance ?

Le chirurgien voulut pratiquer l'opération en deux temps, et malheureusement la malade mourut après le premier temps. Et nous trouvâmes une tumeur, de la grosseur d'une noix, partant de la faux cérébrale, placée comme un corps étranger entre les deux lobes occipitaux, et qui eut été énucléable le plus facilement du monde.

Le siège de cette tumeur expliquait l'hémianopsie et aussi, par pression vers le bras, la déviation intermittente de la marche. Quant au syndrome du bras, il était encore explicable par pression à travers le corps calleux. Mais on ne pouvait trouver d'explication pour les symptômes des nerfs craniens, que par un effet de compression à distance.

Chez un autre malade, je soupçonnais une tumeur de la région pariéto-temporale ou temporale gauche. Evolution très lente ; je signale particulièrement apraxie, aphasie et paralysie de l'oculo-moteur commun, tous trois intermittents. Malade opéré malheureusement *in extremis*. Mort sur la table d'opération. Méningoblastome extracérébral, à l'angle formé par le rocher et la fosse occipitale.

J'avais fait une injection de lipiodol ascendant. Vous voyez sur ce cliché que le lipiodol n'a pas pénétré dans le ventricule. Il semble avoir fusé dans l'espace arachnoïdien, et il s'est massé, en forme de croissant, derrière l'endroit de la tumeur.

Voici pour terminer, un autre fait intéressant du lipiodol. Je soupçonnais, chez la sœur Ig..., un agent compresseur dans la région du pédoncule cérébral droit. Je fis une injection de lipiodol, par ponction lombaire classique, la malade en position déclive. Et vous voyez que le lipiodol massé à la base du crâne, n'est pas symétriquement disposé des deux côtés. A gauche, la masse est plus étendue, plus haute, et les contours en sont très découpés. Tandis qu'à droite, du côté malade, le lipiodol n'a pas pu s'étaler librement, sa masse est moins haute, moins tendue, et les contours n'en sont que très peu découpés.

La malade s'est refusée à l'opération, mais vit toujours.

Deux cas de tumeurs des noyaux gris centraux. Parkinsonisme symptomatique (Travail de la clinique neurologique de Cracovie), par Eugène Brzezicki (de Cracovie).

Il est presque impossible, dans la plupart des cas cliniques, de tirer des conclusions définitives sur la localisation d'une tumeur, en se basant sur les symptômes, surtout si la tumeur est considérable et si les symptômes de compression masquent les signes en foyers. Par conséquent, tous les symptômes de tumeurs de gros volume sont de médiocre importance pour la localisation et il ne faut pas s'exagérer leur valeur. Néanmoins les symptômes du début doivent être pris en considération. Malheureusement la malade et son entourage ne les remarquent que rarement. Toutefois il est hors de doute aujourd'hui que les tumeurs des ganglions de la base présentent des symptômes extrapyramidaux encore qu'on puisse trouver dans la littérature des cas où l'autopsie à constaté des tumeurs du corps strié qui ne manifestaient aucun des symptômes habituels. Un cas pareil a été publié par Bramwell : un cardinome du corps strié ne présentait aucun symptôme, excepté de vertige. On a noté la même chose dans dans le cas de Hammill, dans celui de Lereboullet, Mouzon et Catala ainsi que dans les cas de Panfiloff, de Seleskij. Toutes ces tumeurs qui étaient pourtant localisées dans les ganglions de base n'offraient point de symptômes extrapyramidaux. L'hyperkinésie n'a été observée que fort rarement en connexion avec les tumeurs des ganglions de base. Parmi les cas accompagnés d'hyperkinésie qui ont été strictement examinés, il faut citer ceux de Bonhoeffer, et de Kleist Breme.

Le cas le plus frappant et qui est devenu classique s'est celui de Halban et Infeld, où la tumeur (un tubercule) a entraîné la destruction unilatérale du noyau rouge. Ce cas dont nous avons une description minutieuse sert de preuve décisive pour les hyperkinésies accompagnant les lésions du noyau rouge.

Ainsi que nous l'avons dit les cas de tumeurs des ganglions de la base accompagnés d'hyperkinésie sont fort rares et c'est ce qui leur donne une signification particulière. Il est plus fréquent de rencontrer des tumeurs des ganglions de la base provoquànt des phénomènes d'akinésie. Pourquoi les tumeurs ainsi localisées provoquent-elles tantôt des phénomènes d'hyperkinésie, tantôt des symptômes opposés ? Il est difficile d'en donner une explication. Ceci ne concerne que les tumeurs du thalamus, car celle du pallidum et du striatum accompagnées d'hyperkinésie n'ont pas encore été décrites autant que je sache. On considère généralement que les lésions moins étendues provoquent l'hyperkinésie celles qui sont plus étendues l'akinésie.

Lorsqu'il est question d'akinésie il faut considérer quatre principaux points de localisation : les tumeurs frontales, celles du strio-pallidum, celles de la région du locus niger et enfin les tumeurs avoisinantes.

L'akinésie frontale a son origine dans les lésions des segments frontaux des voies fronto-ponto-cérébelleuses ou fronto-thalamiques. C'est une

théorie qu'il faut admettre mais qui n'a jamais pu être vérifiée en pratique. On n'a jamais pu constater en effet des lésions frontales sans qu'il y ait compression des régions avoisinantes du strio-pallidum. Il ne faut pas oublier que certains auteurs tels que Bostroem, Hoffmann et Wohlwill, Förster, Wexberg classent les akinésies accompagnant les tumeurs frontales parmi les symptômes cérébraux frontaux et que le cas de Hoffmann et Wohlwill n'est pas considéré comme une lésion anatomique de strio-pallidum. La plupart des auteurs cependant considèrent cette akinésie comme résultant d'une compression du strio-pallidum. Telle est, en outre, l'avis de Schuster, Dimitz et Schilder Pötzl, Poussepp.

Schuster a examiné minutieusement les ganglions centraux dans plusieurs cas de tumeurs frontales du cerveau, et il a prouvé que dans ces cas-là non seulement les régions avoisinantes du strio-pallidum étaient lésées, mais que même le locus niger qui est fort éloigné du lobe frontal présentait des marques d'endommagement.

On remarque en outre que les lésions traumatiques des parties frontales du cerveau ne donnent jamais lieu à des symptômes d'akinésie, ce qui semble constituer une preuve décisive contre la théorie attribuant les symptômes quasi parkinsoniens aux tumeurs cérébrales frontales.

On a prouvé d'une façon plus évidente l'akinésie avec ou sans rigidité et tremblement accompagnant les tumeurs du strio-pallidum ou du locus niger. D'ailleurs la plupart des auteurs l'admettent comme un fait certain. La plupart des tumeurs dont il a été question jusqu'ici et qui occasionnent tout le complexe des symptômes amyostatiques, ne détruisent point les ganglions de base par leur action directe. Ces tumeurs sont localisées d'habitude dans le voisinage immédiat de ces ganglions, exerçant une compression constante sur différents centres du mésencéphale et du diencéphale, et c'est ce qui fait attribuer les symptômes parkinsoniens par analogie à une lésion des ganglions de base. Ainsi par exemple Josephy décrit un kyste localisé dans le voisinage du IIIe ventricule et il attribue l'hyperkinésie présentée par ce malade à la pression exercée par la tumeur sur le strio-pallidum. Risien Russel cherche une cause analogue dans un cas de tremblement observé chez un malade avec une tumeur du IIIe ventricule. Le cas d'Orzechowski et Mitkus est également fort intéressant (tumeur de l'hypophyse et de l'infundibulum).

Les syndromes parkinsoniens accompagnant les tumeurs du strio-pallidum ont été décrits à plusieurs reprises, mais ils sont cependant encore beaucoup moins fréquents que ceux mentionnés plus haut. Von der Scheer et Stuurman ont décrit une tumeur du noyau caudé droit. Cette tumeur provoquait un syndrome amyostatique unilatéral du côté gauche.

Les cas de Brouwer et de Sollier, où des tumeurs du strio-pallidum ont également été vérifiées à l'autopsie et où on a observé du vivant du malade des symptômes de parkinsonisme, n'ont été soumis qu'à un examen macroscopique. (Les cas de Poussepp, de Potzl Schloffer et de Parker sont aussi fort intéressants et bien décrits.)

Le cas de Charcot qui a été soumis à un examen microscopique par Blocq et Marinesco mérite d'être cité à part. Ce cas est une preuve fort importante du parkinsonisme nigrique.

Une autre preuve du rapport entre le syndrome parkinsonien et les lésions du locus niger, c'est le cas de Lama. Ce cas était accompagné de symptomes rappelant l'encéphalite épidémique.

Le cas de Claude, Schaeffer et Alajouanine nous intéresse particulièrement à cause de la localisation de la tumeur qui correspendait par bien des côtés à l'un de nos deux cas. Ces trois auteurs ont décrit un gliome qui avait détruit le strio-pallidum droit et une partie du thalamus, tandis que le noyau caudé était resté intact. Les symptômes dans ce cas-là rappelaient le parkinsonisme.

Mais nous connaissons également des tumeurs des ganglions de la base qui n'étaient pas accompagnées du syndrome parkinsonien. Dans plusieurs de ces cas les ganglions de base avaient été détruits complètement. Ces faits qui ébranlent toutes les théories établies jusqu'ici sur le fonctionnement des ganglions de base ont été décrits par Hamill, Josephy et Fumarola. On connaît également des cas de destruction des ganglions de base provoqués par des causes différentes et qui n'eurent point pour suite des syndromes parkinsoniens.

Etant donné que les lésions des ganglions de la base privés de symptomatologie ne sont qu'en minorité et que la plupart des lésions du strio-pallidum sont accompagnées de phénomènes extrapyramidaux, on peut admettre que les syndromes parkinsoniens se manifestent généralement ou à la suite d'une lésion du strio-pallidum ou du locus niger.

A tous ces cas de tumeurs du strio-pallidum déjà décrits nous pouvons en ajouter cinq observés par nous dont nous ne retiendrons que deux, les trois autres n'étant plutôt que des tumeurs juxtastriopallidaires (Les cinq cas seront exposés dans le *Bulletin des Travaux de l'Institut Neurologique de Vienne.*)

Cas I. — Un homme âgé de 37 ans éprouvait depuis mars 1927 des maux de tête persistant surtout dans la région frontale, des vertiges et des bourdonnements d'oreilles. En mai 1927 se produisirent des vomissements et un affaiblissement notable de la vision. A l'examen neurologique, on constatait une légère parésie brachio-crurale gauche, le visage figé, une légère hypertonie extrapyramidale des extrémités supérieures plus marquée du côté droit que du côté gauche, accompagnée d'un léger tremblement de la main droite, une discrète akinésie du torse, le phénomène de la roue dentée et une dysharmonie cynétique des bras dans la marche. On a donc affaire, semble-t-il, à un aspect parkinsonoïde des parties supérieures du corps. Le malade était apathique, manquait d'initiative et montrait une désorientation spatiale très marquée. Le prolongement myotonique des contractions ne put être prouvé.

A l'autopsie, on trouva une grande tumeur frontale de l'hémisphère droit, mais qui envahissait déjà le gauche et détruisait la tête du putamen et le noyau caudé du côté droit. La tumeur s'accroissait doublement en expansion et en infiltration. Dans le champ de l'expansion le tissu normal était comprimé et écarté ; dans les endroits où les limites entre la tumeur et le tissu normal étaient effacées, comme par exemple dans l'écorce frontale et dans le putamen, se trouvaient des cellules ganglionnaires noyées dans les masses de la tumeur. La tumeur était un sarcome, les cellules présentaient un caractère sarcomateux. Le stroma des cellules était uni directement aux fibres des adven-

tices vasculaires et la croissance de la tumeur était surtout expansive comme celle des sarcomes typiques. Les cellules appartenaient à des types variés. L'infiltration était visible aux environs des ganglions de la base la même aux endroits où la limite entre tumeur et le striatum était la plus distincte. Dans ces endroits là, on distinguait trois zones : 1° la zone limitrophe avec des cellules fuselées et rondes formant 4 couches dont la couche externe semblait plus homogène et pauvre en noyaux et avait une épaisseur de 200 à 300 μ. 2° La zone intermédiaire composée de bouquets de cellules infiltrantes insinuées dans le tissu sain. 3° Le tissu normal du striatum.

Les endroits dont les limites étaient diffuses présentaient les mêmes zones avec cette différence que le passage de l'une à l'autre n'était pas distinct. Le striatum présentait des signes de compression : l'épendyme était plissé, les vaisseaux dilatés et remplis de sang, on notait de nombreuses petites hémorragies. Le pallidum et les autres noyaux basaux semblaient intacts. Le pédoncule cérébral ne semblait également pas modifié après la coloration de Weigert-Pal.

Ce cas de syndrome parkinsonoïde bilatéral n'embrassait que la partie supérieure du corps et ne se manifestait que par des symptômes relativement légers, tandis que les phénomènes de tumeur étaient graves. L'autopsie démontra que les deux lobes frontaux et la tête droite du noyau caudé et du putamen étaient pris par une tumeur sarcomateuse avec tendance aux hémorragies. Comme il a été observé plus haut, ce ne sont point seulement les lésions des ganglions gris centraux mais aussi celles des parties frontales qui produisent les syndromes parkinsoniens ; c'est donc un fait que nous devons prendre en considération. Malheureusement, nous n'avons pu établir par l'anamnèse, le moment où l'amimie, le tremblement et l'akinésie se sont produits, car le malade n'avait point observé ces symptômes. Néanmoins les symptômes d'amyostasie s'aggravèrent nettement pendant le séjour du malade à la clinique. L'autopsie prouva que la tumeur avait son origine dans les lobes frontaux et n'avait envahi les ganglions basaux que plus tard — ceci coïncide avec l'apparition du syndrome parkinsonoïde qui ne s'était exagéré qu'à la fin de la maladie. On peut donc supposer que le parkinsonisme ne s'était pas produit tout d'abord et ne se développa que dans la suite. C'était un cas de syndrome parkinsonoïde plus prononcé du côté droit, ce qui correspond aux résultats anatomiques. Si le malade présentait quelques symptômes généraux des affections cérébrales frontales : manque d'initiative, désorientation spatiale et impression générale d'apathie, par contre on n'observait pas le phénomène de Kleist, c'est-à-dire le prolongement de la contraction myotonique qui est pourtant un symptôme fréquent des tumeurs frontales du cerveau. Tous les autres symptômes restants doivent être envisagés comme symptômes parkinsonoïdiens du striatum et cela d'autant plus que l'akinésie, le manque de mouvements correspondants, le tremblement et le visage figé ne se manifestaient que dans la partie supérieure du corps. Ceci — d'après la loi topistique de Vogt — correspond à une lésion orale du striatum. Si les phénomènes parkinsonoïdes dans le cas cité provenaient de la lésion du cerveau frontal, nous devrions nous attendre à un parkinsonisme général et pourtant ce n'est pas le cas.

Cas II. — Un second cas présentait comme symptôme primordial de forts maux de tête dans la région pariétale droite, des vomissements et des vertiges. Puis parut une hémiparésie gauche qui évolua graduellement en hémiplégie. L'entourage de la malade, qui était âgée de 58 ans, avait observé, en outre, de la raideur d'attitude, le visage figé et de la difficulté des mouvements que n'accompagnait cependant nul tremblement. Des douleurs déchirantes insupportables apparurent ensuite du côté gauche dans la moitié paralysée du corps, la vue s'affaiblissait de jour en jour ce qui peut être attribué à la stase papillaire.

L'intérêt ici c'est l'état de parkinsonisme général accompagnant les symptômes d'hémiplégie gauche, parkinsonisme devenant le symptôme dominant. L'autopsie a découvert dans les environs du thalamus droit une tumeur de la grosseur d'un poing d'enfant, colorée en rouge par des hémorragies. Cette tumeur commençait un peu en arrière de la commissure antérieure de la partie moyenne du pallidum et se ramifiait si loin que tout le thalamus, le pallidum et le putamen d'environ un centimètre et demi derrière la commissure antérieure était déjà complètement détruit ; seul le noyau caudé

était intact mais fortement refoulé et comprimé. La tumeur n'envahissait pas les noyaux rouges de sorte que la portion caudale du putamen, le noyau rouge, le locus niger, le corps sous-thalamique n'avaient pas été lésés directement. La tumeur avait une longueur de 4 cm., une épaisseur de 6 centimètres. Dans son voisinage immédiat, on observait plusieurs petites métastases. Sa croissance n'était qu'extensive ; elle repoussait vers le haut le tissu normal et le détruisait en son pourtour, le remplaçant par des masses néoplasiques. On observait surtout cette formation dans le tissu du putamen totalement remplacé par la tumeur dont la structure n'était plus reconnaissable. Dans le voisinage immédiat du côté latéral externe de la tumeur du côté droit on ne trouvait plus une seule cellule du putamen et pas de trace des ganglions de la base comprimés. La tumeur touchait dans cet endroit immédiatement à la substance blanche qui était aussi comprimée. Le néoplasme se composait de cellules sarcomateuses et pour la plupart fuselées avec de nombreuses mitoses. Les vaisseaux de la tumeur avaient des parois d'une extrême finesse, ce qui avait occasionné de nombreuses hémorragies dans le tissu du néoplasme ayant formé des zones de ramollissement qui lui donnaient des caractères kystiques.

Comme nous l'avons souligné au commencement, il serait fort risqué de tirer une conclusion définitive des complexes des symptômes que présentent les grandes tumeurs cérébrales; nous pouvons néanmoins affirmer avec quelque raison qu'une destruction unilatérale du strio-pallidum est suffisante pour provoquer une parkinsonisme général. Une tumeur unilatérale de la partie antérieure et centrale du thalamus peut, comme nous l'avons vu, occasionner des douleurs d'origine centrale se manifestant dans les extrémités opposées. Il va sans dire cependant que l'on ne doit point exclure dans ce cas-là la possibilité d'une compression des ganglions de la base opposée, et qui pourraient en être endommagés.

Il y a encore à relever deux particularités intéressantes dans le cas que nous venons de décrire : d'abord, il n'y avait point de tremblement et il n'y eut aucune manifestation des syndromes chorésique ou athétoïde. Les symptômes de tremblement sont d'habitude fréquents dans les syndromes du pallidum ou du thalamus quoique Lotmar soit plutôt partisan de la théorie d'un tremblement striaire. Les cas Leyden et Wetsphal, par contre, appuient la théorie du tremblement thalamique. Nous insistons encore une fois sur le fait que, dans notre cas, le tremblement ne s'est point produit. L'affection du thalamus n'a d'ailleurs pas distinctement produit le syndrome de Déjerine.

Nous voyons donc que dans les deux cas mentionnés il n'y ait point de difficulté à établir anatomiquement le tableau clinique, bien que dans le premier cas il s'agisse d'une tumeur plutôt frontale. Il ne faut pourtant pas oublier que dans chacun des deux cas la croissance lente de la tumeur permettait une certaine compensation de fontions ce qui n'est pas possible dans les cas de processus destructif agissant avec rapidité. Dans les deux cas nous ne pouvons considérer les symptômes parkinsonoïdes comme des phénomènes de second ordre qui ne se seraient produits qu'occasionnellement, mais nous devons, tout au contraire, les envisager comme des symptômes extrapyramidaux servant d'indice pour la localisation de la tumeur. Dans le premier cas il n'est pas nécessaire d'expliquer les symptômes de parkinsonisme par la destruction de la voie fronto-pontale, car les modifications de la tête du striatum ont été suffisantes pour provoquer des phénomènes d'akinésie partielle conformément à la topistique de Vogt. Il n'en résulte toutefois pas que la tumeur frontale ait été sans importance pour le tableau symptomatique. Nous ne considérons comme des symptômes purement frontaux que le manque d'intérêt et d'initiative du malade.

Il faut encore remarquer dans le premier cas que le sarcome se comportait sous certains rapports comme un gliome lorsqu'il s'infiltrait dans le tissu sain de telle façon que l'on pouvait encore y distinguer « la substance grise de la substance blanche ».

Dans le deuxième cas les symptômes d'akinésie totale s'expliquent facilement, le pallidum ayant été détruit presque complètement et le putamen en grande partie. Ce tableau anatomique suffirait pour justifier le parkinsonisme. Il est frappant que le tremblement ne se soit produit dans aucun stade de la maladie. Nous savons d'ailleurs que tandis que certains auteurs (Wilson, Forster) expliquent le tremblement par les lésions du pallidum, d'autres le nient complètement. Le thalamus ayant été également détruit dans le deuxième cas et considérant que le foyer et les lésions du thalamus entraînent avec eux les manifestations du tremblement comme nous le savons par les cas de Fischer, Leyden, Westphal, Holmes, il est notable que la paralysie agitante ne se soit point produite bien que ces « centres de tremblement » fussent lésés. Les lésions des parties antérieures du thalamus ont d'habitude une manifestation privée de phénomènes caractéristiques, tandis que celles des parties postérieures sont souvent accompagnées de mouvements involontaires. Si la tumeur est suffisamment étendue, le syndrome thalamique survient (Déjerine, Roussy). Cependant, bien que notre deuxième cas présente un champ de destruction assez étendue le syndrome thalamique ne s'y est produit que sous une forme avortée.

Nous soulignerons encore le fait que dans notre deuxième cas on a pu constater une dégénérescence unilatérale du locus niger. La possibilité d'une encéphalite ne se posait pas ici et de plus il serait difficile d'attribuer ces modifications à des causes de compression. Nous y voyons donc une preuve de ce que nous avons déjà décrit dans une communication antérieure (1), c'est-à-dire que la destruction simultanée du striatum et du pallidum peut provoquer en même temps la dégénérescence homolatérale des cellules du locus niger. C'est pourquoi nous considérons les modifications du locus niger dans notre deuxième cas comme une sorte de dégénérescence rétrograde et ne voulant pas répéter ce que nous avons déjà décrit, nous nous en rapportons à ce que nous avons exposé plus haut.

Résumé.

1° Nous venons de présenter deux cas de tumeurs des ganglions de la base, accompagnés de symptômes parkinsonoïdes.

2° Dans le premier cas les symptômes parkinsonoïdes doivent être. attribués à une lésion de la tête du striatum ; les troubles mentaux, manque d'initiative, d'intérêt et désorientation spatiale, à la tumeur dans son extension frontale ; enfin ce même cas nous montre qu'un

(1) Parkinsonismus symptomaticus. III. Mitteilung : Der Parkinsonismus posthaemorrhagicus. *Arbeiten a. d. neurolog. Instit. der Wr. Univ,,* 1928.

sarcome infiltrant peut s'accroître parfois de telle façon qu'on distingue encore macroscopiquement la substance cérébrale blanche de la grise et qu'on trouve quelques cellules ganglionnaires éparses dans la tumeur.

3° Dans le deuxième cas les symptômes parkinsonoïdes seront attribués à la destruction partielle du putamen et du pallidum ; quant à la dégénérescence légère du locus niger observée dans ce cas, nous croyons devoir l'attribuer à une dégénérescence rétrograde (théorie de Jakob et Marburg) survenant à la suite de la destruction homolatérale du strio-pallidum.

Parésie faciale contralatérale dans les tumeurs de l'étage postérieur du crâne, par Henri Roger (de Marseille).

L'atteinte du nerf facial compte parmi les signes les plus importants qui servent au diagnostic des tumeurs de l'étage postérieur du crâne : Cushing la place au 3e rang (après celle du nerf auditif et du trijumeau) dans la symptomatologie des tumeurs de l'acoustique : il la constate dans plus de la moitié des cas (19 fois sur 30).

Cette paralysie faciale est rarement très accusée comme dans un fait que nous sommes en train d'observer et où la symptomatologie ponto-cérébelleuse est des plus caractéristiques. Le plus souvent elle est légère : il s'agit d'une parésie plutôt que d'une paralysie. Il y a asymétrie de la face au repos, effacement du pli naso-labial dans la parole. L'atteinte prédomine ou même est uniquement localisée au facial inférieur.

Parfois il s'agit de phénomènes irritatifs, d'hémispasme facial, déjà signalé par Cruveilhier, et qui peut être assez intense pour faire croire à des crises d'épilepsie jacksonienne.

Dans d'autres cas, le nerf facial est très comprimé ou allongé par des tumeurs volumineuses sans qu'aucun symptôme d'excitation ou de déficit ne traduise cette lésion.

En tout cas, lorsqu'elle existe, l'atteinte du nerf facial siège d'après les classiques du même côté que la tumeur.

Or nous venons ces derniers temps d'observer quelques cas où les signes faciaux étaient discordants et d'interprétation délicate.

Observation I (Henri Roger, Payan et Siméon. *Soc. O.N.O. du Sud-Est janvier* 1928). — Début 4 ans auparavant par des vertiges, des troubles de la marche à type de titubation et de la maladresse du membre supérieur droit ; à la fin, marche et station debout impossibles. A l'examen, à la période terminale, déficit cérébelleux prédominant à droite, net, mais moins intense que ne le faisaient supposer l'ancienneté et l'intensité des troubles de la statique et de la marche. Céphalée occipitale droite, les trois derniers mois, sans stase papillaire ni hypertension au Claude, mais avec grosse dissociation albuminocytologique.

A côté de ces symptômes qui auraient plutôt fait penser à une tumeur intracérébelleuse, une surdité droite labyrinthique, une hypoesthésie malaire et nasale droites avec abolition unilatérale du réflexe cornéen, une grosse atrophie temporale et massétérine droites, firent porter le diagnostic de tumeur de l'acoustique. Aggravation rapide et mort en quelques jours malgré une très large décompression occipitale. A l'autopsie, tumeur de l'acoustique classique du volume d'un petit œuf.

Le malade présenta vers la fin de l'évolution une parésie faciale du côté gauche qui apparaît dans l'ouverture de la bouche et dans la grimace : la grimace se fait en particulier moins énergiquement à gauche qu'à droite.

Observation II (Henri Roger, M. Brémond et Siméon. *Soc. O. N. O. Sud-Est*, février 1928). — Symptomatologie à type surtout d'excitation cochléaire, et d'altération labyrinthique droite : bruits auriculaires constants, vertiges avec tendance à l'entraînement à droite, énorme déviation vers la droite dans l'épreuve de la marche aveugle, soulèvement de la main droite dans l'épreuve des bras tendus yeux fermés, quelques secousses de nystagmus avec hypoexcitabilité rotatoire et calorique du labyrinthe droit, épreuve de l'indication de Barany positive aux deux membres inférieurs. Ebauche de syndrome cérébelleux droit apparu d'ailleurs à une phase très tardive : très légères hypermétrie, adiadococinésie et hypotonie localisées au membre supérieur. Atteinte du trijumeau droit, hypoesthésie malaire et abolition du réflexe cornéen.

Cette triade fait plutôt penser, malgré la conservation de l'audition, à une tumeur extracérébelleuse atteignant primitivement VIII et V et tardivement le cervelet; Autopsie : tumeur de l'hémisphère cérébelleux.

A signaler l'absence de dissociation albuminocytologique, d'hypertension au Claude qui ne s'est vraiment élevée qu'à la période terminale malgré la stase papillaire et le syndrome subjectif de céphalée avec vomissements.

Dans ce cas, nous retrouvons, lors de divers examens successifs, une parésie faciale gauche. du côté opposé à la tumeur : au repos, pli nasogénien gauche plus effacé, bouche oblique ovalaire avec déviation de la partie inférieure vers la droite, dans l'acte de serrer les dents, découverte plus marquée des dents de la mâchoire supérieure droite, grimace unilatérale moins énergique à gauche qu'à droite.

Il ne paraît pas douteux que dans ces deux cas vérifiés par l'autopsie, il se soit agi de parésie faciale du côté opposé à la tumeur. Comment expliquer ces faits paradoxaux ?

Nous pensons qu'il s'agit de symptômes hétérolatéraux, un peu analogues à ceux que l'on constate parfois du côté des voies motrices et sensitives, bulbaires ou protubérantielles, et sur lesquels Jumentié a insisté, dans sa thèse. Bulbe et protubérance refoulés par la tumeur pontocérébelleuse sont fortement déviés et comprimés contre le trou occipital ou le rocher du côté opposé à la tumeur : d'où des hémiparésies ou des hémianesthésies de siège anormal s'expliquant par ce coincement des voies pyramidales ou sensitives du côté opposé au néoplasme.

Le facial du côté de la tumeur ne serait pas atteint par suite de la lenteur du processus évolutif, alors que le facial du côté opposé pourrait se trouver comprimé ou lésé au cours d'une poussée plus ou moins brusque d'hypertension intracranienne repoussant la protubérance contre le rocher opposé.

A côté de ces cas de paralysie faciale hétéro-latérale, il en est d'autres plus complexes où la parésie est bilatérale, prédominant d'un côté au niveau du facial inférieur, atteignant à peine du côté opposé le facial supérieur. Telle cette observation de tumeur ponto-cérébelleuse gauche dont le diagnostic clinique ne parait pas douteux, quoique non vérifié encore par l'intervention.

Observation III (inédite). — Nous suivons depuis plusieurs années, Mme G... qui a présenté progressivement une surdité bilatérale complète, ayant débuté par la gauche et chez qui a fini par s'installer tardivement un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, grosse dissociation albuminocytologique.

Paresthésie et sensation de tiraillement du côté gauche de la face et hypoesthésie cornéenne et périorbitaire gauches ; légère dysmétrie, hypermétrie, adiadococinésie et hypotonie localisées à gauche.

A diverses reprises, avant comme après trépanation décompressive de la fosse occipitale gauche, nous trouvons du côté du facial les mêmes symptômes : au repos pas de différence dans la tonicité des deux moitiés du visage, parfois dans la parole pli nasogénien droit moins accusé. Dans la contraction bilatérale des sourcils, pas de différence entre les rides des deux côtés ; en serrant les dents, contraction moindre des lèvres du côté droit, dans l'ouverture de la bouche, déviation oblique ovalaire vers la gauche.

Toutefois quand on essaie d'ouvrir les yeux fortement serrés, on arrive de temps en temps à soulever plus facilement la paupière supérieure gauche que la droite.

Un électrodiagnostic fait avant la trépanation montre une hypoexcitatilité galvanique et faradique du tronc des 2 nerfs faciaux, de leurs branches et de leurs muscles tributaires : mais cette hypoexcitabilité est plus accusée à gauche qu'à droite. Deux mois après la trépanation peu de modifications, sauf que l'hypoexcitabilité gauche est moins intense qu'antérieurement, mais toujours prédominante.

Ici donc cliniquement apparence de parésie faciale droite du côté opposé à la tumeur, du moins pour le facial inférieur, avec cette réserve qu'il y a un peu de parésie très discrète du sourcilier gauche, du côté du néo. Mais les réactions électriques montrent une atteinte bilatérale des deux nerfs, plus accentuée du côté gauche.

Enfin pour bien montrer la complexité du problème résumons l'observation suivante où l'on peut hésiter entre une parésie du VII du côté opposé à la tumeur ou une hypertonie du VII du même côté.

Observation IV. — Syndrome d'hypertension intracranienne avec névrite optique par stase évoluant vers l'atrophie. Hypertension du liquide céphalo-rachidien (50 au Claude), en position couchée : dissociation albuminocytologique (albumine 1 gr. 20 pour 7 lymphocytes).

Anesthésie complète de la cornée à droite. Abolition presque complète de l'audition à droite depuis plusieurs années ; audition très diminuée à gauche depuis quelques mois. Au début, céphalée occipitale droite. Dysmétrie prédominant à droite, vertiges.

En présence de ces symptômes, nous pensons à une tumeur de la région ponto-cérébelleuse droite et quoiqu'une trépanation unilatérale insuffisante n'ait pas permis de découvrir la tumeur, nous continuons à porter ce diagnostic.

Or, dans ce cas, on est frappé par une différence au repos entre les deux plis nasogéniens, le gauche étant moins net et s'accentuant moins dans la grimace. Fait assez particulier, l'entourage avait remarqué depuis près d'un an que le malade découvrait mieux, en parlant, les dents de la mâchoire supérieure droite.

Nous avons revu ce malade 4 mois après sa trépanation occipitale. L'état du facial ne s'est pas modifié. Toutefois, quand le malade parle, il ferme à demi la paupière supérieure droite, en même temps qu'il découvre davantage les dents supérieures droites.

Il paraît donc s'agir ici en définitive d'hypertonie homolatérale du facial droit plutôt que de parésie hétérolatérale gauche, mais nous avons longtemps hésité avant de conclure.

L'atteinte du facial dans les tumeurs de l'étage postérieur n'est donc pas toujours aussi concluante, comme valeur localisatrice, que les classiques ne l'affirment. A côté de la parésie faciale homolatérale classique, il faut compter sur l'hypertonie homolatérale, la parésie hétérolatérale, une parésie bilatérale et dissociée.

La valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales, par G. Ayala (de Rome).

Les renseignements fournis par l'examen des liquides arachnoïdien et ventriculaire, isolés ou combinés, permettent-ils de faire un diagnostic humoral de tumeur cérébrale ? A plusieurs reprises nous nous sommes efforcés de répondre à cette question (1). Maintenant nous désirons attirer l'attention sur les points les plus importants de notre expérience, basée sur 69 cas de blastome, 10 cas de granulomes, 6 cas de kystes parasitaires, 5 cas d'abcès, tous contrôlés, et de 67 cas de méningite séreuse. Dans tous ces cas, on a pratiqué une ou plusieurs ponctions lombaires et jusqu'à 15 dans un cas de tuberculose du cervelet : dans 19 cas de tumeurs nous avons fait même la ponction occipitale et dans 21 la ponction des ventricules cérébraux séparément ou même combinée avec la ponction lombaire.

Des données positives, fournies par la ponction lombaire, dans les cas de tumeurs cérébrales, la plus constante, celle qui a la plus grande valeur diagnostique, est l'augmentation de la pression initiale. Ce n'est qu'exceptionnellement que cette hypertension manque (obstruction des communications ventriculo-sous-arachnoïdiennes, ou blocus au niveau du foramen occipital). Une hypertension de 80-100 cm. au Claude (position assise), plaide en faveur du diagnostic de tumeur cérébrale, étant donné qu'il est rare de la trouver si haute dans les autres formes morbides accompagnées d'hypertension endocranienne (choroïdoapendymimitis serosa, hydrocéphalie, thrombose des sinus de la dure-mère, hématome sous-dural, méningite séreuse circonscrite, gonflement cérébral, œdème, etc.). L'augmentation de la pression initiale acquiert une valeur plus grande encore lorsqu'on la trouve toujours plus accentuée dans chaque ponction successive faite à un intervalle de 10 ou 15 jours. L'inverse se vérifie en général dans les autres formes morbides hypertensives citées plus haut. Un autre trait caractéristique de la pression initiale dans les cas de tumeurs cérébrales est d'être faiblement modifiée par les actes respiratoires et par toutes ces manœuvres qui augmentent le volume du sang dans l'encéphale (manœuvres de Queckenstedt, de Valsalva d'Ayala, efforts, etc.). Cependant, ce manque d'oscillations et de modifications n'est pas constant, pouvant manquer dans les tumeurs qui accompagnent l'hydrocéphalie, sans obstructions des communications ventriculo-sous-arachnoïdiennes.

Nous avons insisté sur l'opportunité de suspendre l'extraction du liquide arachnoïdien et, à plus forte raison, du liquide ventriculaire, dès que le manomètre indique une pression de 12 à 13 cm. dans le décubitus latéral, et de la ramener à ce même niveau, dans le cas où la chute s'est effectuée trop rapidement, en injectant dans la cavité méningée, par la même aiguille, une solution de Ringer stérilisée. Dans l'interprétation de la tension terminale, nous tenons compte du fait que celle-ci, dans les tumeurs cérébrales, n'est plus influencée par les actes respiratoires

et par les manœuvres susdites, même si la tension l'était au début de l'intervention. Par contre, les mêmes manœuvres restent efficaces, au début comme à la fin de la ponction, dans les méningites séreuses. Nous avons vu, parfois, la pression se modifier sous la contraction des muscles abdominaux (efforts de poussée) et rester inchangés par compression des jugulaires ; cela paraît plus évident encore dans les cas des tumeurs de la fosse cérébelleuse.

Nous croyons devoir démontrer, depuis 1923, combien il est important de considérer la pression initiale (I) et la pression finale (F) en fonction du volume extrait (V) suivant la formule $\frac{V \times F}{I}$, d'où nous tirons ce que nous avons appelé *quotient rachidien* (Qr) ou encore, suivant la formule plus rationnelle $\frac{I - F}{V}$, d'où l'on tire le *quotient rachidien différentiel* (Qrd). Nos récentes observations confirment aussi ce que nous avons déjà dit à plusieurs reprises, c'est-à-dire que, dans 80 % des cas de tumeurs cérébrales, le Qr est inférieur à 6, oscillant entre 1,5 et 5,5 ; tandis que le Qrd est relativement élevé : 3,5 en moyenne. Pris séparément, ces quotients présentent une importance limitée, comme d'ailleurs tous symptômes et toutes données cliniques pris isolément, mais nous leur attribuons une valeur diagnostique différentielle lorsque nous nous trouvons dans l'alternative souvent très embarrassante, entre le diagnostic de tumeur cérébrale et la méningite séreuse ventriculaire et surtout dans sa forme pseudo-humorale. En effet, dans cette dernière maladie, nous n'avons jamais rencontré un Qr inférieur à 6, si la pression est mesurée avec certaines précautions. De là trouver un Qr bas pour nous est indice de tumeur, pourvu que l'on puisse exclure un blocus ou une compression intrarachidienne. Un Qr élevé se rencontre exceptionnellement dans les tumeurs avec hydrocéphalie et perméabilité des communications ventriculo-arachnoïdiennes. Un Qr d'environ 6 est de valeur diagnostique incertaine, mais il acquiert de l'importance si le Qrd est égal ou supérieur à 3,5 et si la pression initiale est très élevée.

La xanthochromie, selon quelques auteurs, démontrerait que les tumeurs viennent d'une manière quelconque en contact ou intéressent les surfaces encéphaliques baignées par le liquide ventriculo-arachnoïdien. Mais la xanthochromie n'est guère constante, comme le prétendait Lange, et ce n'est que dans 20 % des cas qu'on la trouve dans le liquide extrait au moyen de la ponction lombaire. J'ai vu parfois une xanthochromie toujours très légère dans le liquide extrait du confluent postérieur et point dans le liquide spinal.

Dans les cas étudiés par nous, le sucre était souvent légèrement augmenté ; sur ce point, nous nous trouvons d'accord avec les observations

(1) *Zischer, f. d. ges. Neur. w. Psych.*, Bd 84 ; *Rivista sperimentale di foemalrie*, 1924; *Monatsschrift f. Psych. n. Neur.*, Bd. LXIII; *Zisch f. d. ges. Neur. u. Psych.*, Bd. XCVIII; *Rivista sperimentale di frenitaie*, vol. 4, fasc. I-II, 1926.

de Mestrezat, qui considère l'hyperglycorrachie de règle, dans les tumeurs cérébrales.

Dans la statistique des tumeurs cérébrales, dressée par nous, l'hyperalbuminose était présente et légère, environ dans 50 % ; dans 10 de ces cas seulement elle arrivait à 1 %, dans 2 cas, à 2 %. Elle était, au contraire, toujours augmentée dans tous les cas de granulome. Les réactions de Pandy et de Nonne donnaient 50 % des cas positifs ou moyennement positifs. Au contraire, la réaction de Weichbrodt était rarement positive et toujours moins forte que les réactions de Pandy et de Nonne.

Les réactions colloïdales, du mastic de l'or et de Taka-Ara, sont d'une importance considérable. Elles se montraient faiblement positives dans environ la moitié de ces cas de tumeurs et avec la précipitation dans les dilutions moyennes avec tendance à s'étendre vers la droite (courbe de syphilis, rarement courbe de paralysie progressive). Guillain, Laroche et Léchelle ont trouvé par la réaction du benjoin colloïdal des courbes de type méningé et des courbes avec des précipitations seulement dans les premiers et dans les derniers tubes de la série. Dans les cas de méningite séreuse, ces réactions étaient toujours négatives.

Certains auteurs considèrent la lymphocytose rare dans les liquides des tumeurs cérébrales, d'autres la considèrent fréquente. Nous l'avons trouvée présente dans à peu près la moitié de nos cas, mais toujours à un degré modéré, rarement accompagnée de polynucléose. Nous n'avons jamais constaté de cellules néoplasiques ou les cellules araignées décrites par Dufour, Léri, Catola, Grund, Spiller, Crouzon, Sicard, Widal, Guillain, Verdun, etc., ni dans les cas où le néoplasme effleurait la surface encéphalique ou les parois ventriculaires, ni dans un cas de sarcomatose secondaire dans les méninges. Dans quelques cas, nous avons trouvé une éosinophilie manifeste du liquide, laquelle, comme dans les cas de Grund, Gucciona, coïncidait avec l'existence d'une cysticercose cérébrale.

Les réactions biologiques du genre B. W. permettent en règle générale d'éliminer l'hypothèse d'une tumeur lorsqu'elles sont franchement positives. Il y a lieu, néanmoins, de faire une exception pour les cas de tumeur chez un syphilitique. Pour le diagnostic, il importe de tenir compte de la dissociation albumino-cytologique et de la dissociation protéino-colloïdale. Ces dissociations, certes, ne sont pas pathognomoniques du syndrome humoral des tumeurs cérébrales, mais elles parlent en faveur de ce diagnostic dès qu'on peut exclure un syndrome de compression médullaire et qu'il existe une tension initiale très prononcée avec Qr bas. Une interprétation très difficile pour le diagnostic est l'hyperglycorrachie avec glycémie normale accompagnée de polynucléose qui fait penser à une inflammation des méninges.

De la ponction du confluent postérieur, on peut tirer des indications qui complètent celles qui sont fournies par la ponction lombaire, proprement dite. Elle mérite, à notre avis, d'être systématiquement employée même dans les cas de tumeurs cérébrales, ou elle n'est, certes, pas plus dangereuse que la ponction lombaire. Sa valeur, dans ces cas, réside

principalement dans le fait qu'elle révèle des différences de degrés de la positivité à quelques réactions entre le liquide spinal et celui du confluent postérieur. Ainsi dans certaines tumeurs de la fosse cérébelleuse les réactions des globulines, quand elles sont positives dans le liquide, spinal, le sont encore plus dans le liquide du confluent postérieur. Parfois, nous avons noté une évidente lymphocytose de ce dernier liquide, alors que le liquide du confluent postérieur spinal était normal au point de vue cytologique. Le fait suivant nous semble d'une certaine valeur pour le diagnostic de localisation : dans 2 cas de tumeurs du cervelet, la ponction sous-occipitale ne nous donna qu'une ou deux gouttes du liquide : l'autopsie montra le déplacement vers le côté opposé de la tumeur de la scissure longitudinale médiane du cervelet et l'oblitération de l'échancrure marsupiale. Le confluent postérieur était réduit ainsi à une cavité virtuelle et déplacé, et la pointe de l'aiguille ne pénétrait pas dans un espace rempli de liquide. Il ne nous est jamais arrivé de constater ce manque de liquide dans le confluent en question (et pourtant nous avons fait un grand nombre de ponctions sous-occipitales) pas même dans les tumeurs de l'acoustique, qui cependant déplacent et compriment l'hémisphère cérébelleux (correspondant), le bulbe, le pont, etc. Dans les tumeurs de cette dernière région (angle ponto-cérébelleux), on a très souvent une lymphocytose évidente (10-20 cellules) tandis que les cellules du liquide ventriculaire restent en nombre normal.

D'une importance diagnostique particulière (outre l'effet thérapeutique pour la céphalée et pour la stase papillaire) est la ponction des ventricules cérébraux, soit isolée, soit associée à la ponction lombaire. Elle nous montre, avant tout, qu'il existe facilement une hydrocéphalie et si elle est obstructive ou communicante. La ponction ventriculaire nous permet, en outre, de mesurer le degré de la tension intracranienne, qui est constamment augmentée dans les tumeurs cérébrales, même dans les cas dans lesquels la ponction lombaire a montré une pression normale. Lorsque les communications ventriculo-sous-arachnoïdiennes et la perméabilité des espaces arachnoïdiens de l'encéphale et de la moelle sont conservées, la pression, aussi bien dans les ventricules que dans ces derniers espaces, se comporte également de la même manière pour la hauteur et et pour leurs variations et oscillations. Tandis que l'obstruction complète ou incomplète de ces communications existe (tumeurs du III[e] et du IV[e] ventricule et étage postérieur du crâne), le niveau de la pression sera différent dans les deux systèmes cavitaires encéphalo-médullaire. La soustraction, dans ce cas, de liquide d'un d'entre eux, ne sera pas ressentie par le niveau de la pression du liquide de l'autre. Cependant, la compression des jugulaires donne toujours une augmentation de la pression du liquide ventriculaire, mais elle est sans effet aucun, ou ne donne qu'un résultat limité, lorsque la tumeur de l'étage postérieur du crâne est causée par le blocus des communications elles-mêmes. En outre, dans les cas de tumeurs de la susdite région, on peut extraire facilement 20-30 cmc. de liquide d'un des ventricules latéraux sans changer la posi-

tion de la tête du malade : tandis que dans les tumeurs des lobes frontaux, la quantité du liquide qu'on peut évacuer est toujours très limitée. Mais le Qr reste bas et le Qrd haut, aussi bien dans les tumeurs de la fosse cranienne antérieure que dans celles de l'étage postérieur du crâne. Dans le liquide ventriculaire, nous avons constaté la xanthochromie très légère seulement dans 2 cas sur 20 cas, l'hyperalbuminose, toujours d'un degré moyen, dans 8 cas. Nous n'avons jamais constaté une lymphocytose supérieure à 4-5 cellules par cmc. Dans les cas de méningites séreuses, la lymphocytose légère ou accentuée est la règle.

Si nous considérons les modifications du liquide en rapport avec le siège des tumeurs, notre expérience se résume dans les constatations suivantes : *a*) dans notre cas de tumeurs du lobe frontal, les réactions chimiques et cytologiques étaient faiblement positives dans une proportion de 25 % environ, tandis que la pression initiale était toujours élevée, même plus élevée que dans les tumeurs des autres parties de l'encéphale ; *b*) dans les tumeurs de l'étage postérieur du crâne, les modifications cyto-chimiques constituent la règle. L'hypertension à la ponction spinale peut manquer, quand il y a hernie du cervelet à travers le trou occipital; *c*) pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, la caractéristique essentielle est la dissociation albumino-cytologique. En cela, ces tumeurs diffèrent de celles du cervelet proprement dites, qui déterminent toujours une réaction cyto-chimique.

Si, maintenant, nous considérons les modifications du liquide céphalo-rachidien en rapport avec la nature des tumeurs, nous pouvons formuler les conclusions suivantes : *a*) les blastomes intéressant les méninges donnaient une réaction cyto-chimique positive dans 55 % des cas. Ceux qui intéressent le ventricule donnaient une réaction positive de 100 % des cas. Les autres, qui n'intéressent ni les méninges, ni la paroi ventriculaire, ne donnaient une réaction cyto-chimique positive que dans un tiers des cas et les réactions restaient faiblement positives ; *b*) les granulomes présentaient des réactions cyto-chimiques toujours positives ; *c*) dans les parasitoses cérébrales, nous avons trouvé le liquide spinal en général normal quant à sa cytologie et à sa chimie et seulement dans quelques cas, une éosinophilie qui coexistait toujours avec une cysticercose. Une seule fois nous avons trouvé et identifié les crochets de cysticerque et l'autopsie nous montre dans ce cas l'existence de vésicules non seulement dans le cerveau mais aussi dans la moelle ; *d*) l'abcès chronique qui n'intéresse ni les méninges, ni la paroi ventriculaire, peut n'entraîner aucune réaction cyto-chimique de liquide céphalo-rachidien.

Loin de nous la prétention d'avoir formulé des données définitives d'une valeur absolue. Une expérience plus riche et des méthodes d'investigations plus perfectionnées pourront changer nos conclusions actuelles.

La réalité de la méningite séreuse idiopathique,

par M. Henri Claude.

Le diagnostic des tumeurs cérébrales cherche dans les méthodes mo-

dernes (ventriculographie, encéphalographie) une base plus sûre, car il faut bien le reconnaître, les moyens mis à notre disposition par la clinique ne fournissent que des éléments d'orientation quand il n'existe pas des signes de localisation précise, ce qui est la grande exception. Dans la pratique, les signes cliniques classiques laissent la porte ouverte à deux diagnostics, tumeur cérébrale ou hypertension intracranienne par méningite séreuse ou hydropisie ventriculaire. Or, il semble que l'existence même de la méningite séreuse soit contestée par quelques auteurs. M. Christianse soutient toujours qu'en dehors des méningites séreuses d'origine traumatique ou infectieuse il n'y a pas de pseudo-tumeur cérébrale par hydropisie ventriculaire. Toute méningite séreuse localisée ou généralisée, qui ne s'est pas découverte infectieuse ou traumatique, doit être soupçonnée d'être symptomatique d'une tumeur cérébrale qui aurait été reconnue. Je ferai remarquer que cette question est grosse de conséquences, car si l'on accepte que, toutes les fois qu'on sera en face d'un syndrome d'hypertension intracranienne primitif, il faut le considérer comme l'expression d'une néoplasie, on sera conduit à mettre en œuvre tous les procédés d'exploration moderne, qui ne sont pas toujours inoffensifs, et à conseiller une opération radicale qui sera parfois inutile.

En effet, je pense que l'opinion de M. Christiansen est trop catégorique. Dans son livre même des tumeurs cérébrales j'ai relevé deux observations sur 20 dans lesquelles le diagnostic clinique fut tumeur cérébrale. Lors de l'opération, on ne trouva que des kystes et il n'est nullement fait mention de tumeurs sous-jacentes : les malades revus 1 an et 5 ans après n'avaient toujours pas de signes de tumeur. La plupart des cas de méningite séreuse idiopathique dont j'ai rapporté l'histoire depuis 1912 ont été revus par moi et n'ont présenté aucune aggravation depuis leur guérison. Un seul cas fait exception : il s'agissait d'une hypertension intracranienne chez une femme de 60 ans, qui ne céda pas aux ponctions lombaires répétées, l'acuité visuelle diminuait peu à peu, j'ai fini par faire pratiquer une craniectomie décompressive. La malade ne succomba pas moins peu de temps après. A l'autopsie, nous avons trouvé une petite tumeur fibreuse insérée sur la face postérieure du rocher ; cette tumeur qui n'était pas cérébrale avait provoqué sans doute une hypertension réflexe.

Une malade dont j'ai publié l'observation l'an dernier dans la *Semaine des Hôpitaux* reste guérie depuis 3 ans d'une méningite séreuse avec hypertension qui avait provoqué une cécité complète. Heureusement la craniectomie faite assez tôt a pu combattre l'œdème papillaire et la vision est redevenue normale. Cette femme est dans un état absolument normal. Parfois même il est nécessaire d'ajouter des ponctions ventriculaires rejetées à travers la brèche de craniectomie pour guérir les malades. Dans un cas, en raison de la progressivité des symptômes, malgré les ponctions lombaires répétées et la craniectomie, je craignais d'avoir affaire à une tumeur cérébrale. Plusieurs ponctions ventriculaires sont venues à bout de l'hypertension. La malade a guéri, elle eut un enfant et

sa santé reste parfaite depuis quinze ans. Je crois donc nécessaire de répéter, parce qu'on ne le dit pas assez, que dans les cas d'hypertension intracranienne même à évolution progressive, s'il n'existe pas de signes de localisation, il faut toujours penser à la méningite séreuse. Son diagnostic est délicat, les coefficients d'Ayola et de Nunez ont une certaine valeur diagnostique, mais ils ne se vérifient pas avec une constance suffisante pour apporter des éléments de diagnostic certain. Celui-ci pourra être basé plutôt sur l'albumine, la glycorachie, la réaction leucocytaire qui a été observée parfois dans les tumeurs corticales, sur la progressivité des symptômes malgré les ponctions lombaires ou ventriculaires. Mais dans le doute et en l'absence de signes de localisation, je conseille plutôt que d'aller à la recherche d'une tumeur par des procédés d'exploration délicats ou une intervention radicale qui reste souvent incertaine et toujours dangereuse de pratiquer une large craniectomie décompressive, avec ou sans ponctions ventriculaires, et d'attendre. Souvent, on a l'heureuse fortune d'assister à la disparition du syndrome d'hypertension qui n'était nullement symptomatique d'une tumeur latente.

Le sommeil pathologique dans les tumeurs cérébrales, par Albert Salmon (de Florence).

Les troubles hypniques, en particulier l'hypersomnie et les crises de narcolepsie, qu'on observe très fréquemment dans les tumeurs cérébrales, constituent souvent des signes très précieux pour leur localisation.

Tous les auteurs s'accordent sur la distinction bien nette entre l'hypersomnie, caractérisée par l'augmentation de la fonction hypnique, et la torpeur psychique qu'on constate dans presque toutes les tumeurs encéphaliques et qui aboutit d'ordinaire au coma terminal. Ce qui caractérise surtout le sommeil, c'est la capacité du réveil par les stimuli sensitifs et sensoriels les plus légers et par les stimuli affectifs, tandis que les excitations les plus intenses sont impuissantes à réveiller le sujet plongé dans le coma. La torpeur psychique dans les tumeurs cérébrales peut s'interrompre par des stimuli très énergiques, mais telle interruption n'est jamais suivie par la lucidité mentale qu'on constate chez le sujet qui vient d'être réveillé de son sommeil physiologique ou morbide. Une distinction doit se faire aussi, au sujet des tumeurs cérébrales, entre la tendance au sommeil et l'hypersomnie. Tandis que celle-ci est un sommeil augmenté dans son intensité ou dans sa durée, la tendance au sommeil, désignée généralement par le terme de *somnolence*, consiste en une disposition continuelle à s'endormir qui coïncide parfois avec une diminution du sommeil. On peut dire qu'entre l'hypersomnie et la tendance au sommeil court la même différence existant entre la polyurie et l'incontinence d'urine. De même que l'énurésie, se liant d'ordinaire à la dépression fonctionnelle des centres médullaires régulateurs de la miction, ne s'accompagne d'aucune augmentation de la quantité des urines, de même la tendance au sommeil ou l'incontinence de ce phénomène est généralement

secondaire à la dépression des fonctions psycho-affectives présidant à la veille et ne modifie pas nécessairement l'intensité ou la durée du sommeil ; qui somnole dans la journée est, très souvent, insomnique la nuit.

Or, dans les tumeurs cérébrales, on constate soit la somnolence en question, soit l'hypersomnie ou des crises de narcolepsie, caractérisées par le besoin subit et irrésistible de dormir survenant par accès fréquents et de courte durée.

M. Lhermitte, dans son intéressant rapport sur la pathologie du sommeil, à la Réunion neurologique de l'année passée, nous a parlé de l'hypersomnie et des crises narcoleptiques liées aux tumeurs de l'hypophyse et du 3e ventricule, où l'on invoque un appareil neuro-végétatif régulateur du sommeil.

L'hypersomnie est sans doute un des symptômes les plus fréquents et les plus caractéristiques des tumeurs résidant soit dans l'hypophyse, soit dans l'*infundibulum*. Elle s'associe d'ordinaire à d'autres signes hypophysaires ou tubéro-infundibulaires, tels que l'infantilisme, les signes acromégaliques, le syndrome adiposo-génital, la chute des poils, la poluyrie, la glycosurie, etc.

On n'oublie pourtant pas que le même syndrome, associé aussi à la distension de la selle turcique et à la destruction des processus clinoïdes antérieurs, peut se constater à la suite des tumeurs encéphaliques qui ne résidant pas dans la région infundibulo-hypophysaire s'accompagnent d'une hypertension céphalo-rachidienne très considérable. On sait, en effet, que l'hydrocéphalie se traduit souvent par la distension du 3e ventricule et par la compression des noyaux végétatifs situés dans le plancher de ce ventricule. L'on rappelle que l'hypophyse, d'après les expériences de De Cyon, est très sensible aux fluctuations du liquide céphalo-rachidien. Cushing affirme avoir constaté des altérations histologiques bien nettes de l'hypophyse dans toutes les tumeurs cérébrales se compliquant d'une hydrocéphalie très marquée. Marinesco et Goldstein, Lewis Pollack, Globus et Strauss ont cité des cas d'hydrocéphalie primitive interne, où l'autopsie montra l'atrophie, la destruction ou des altérations profondes de l'hypophyse ; sont également très nombreux les cas de cette affection s'accompagnant d'un syndrome hypophysaire ou tubéro-infundibulaire, à savoir de la polyurie, du syndrome adiposo-génital, de l'infantilisme, des crises narcoleptiques (Babonneix et Paisseau, Babonneix et Sevestre, Denoyelle, Bourneville et Noir, Urechia et Popea Neurath, Dupré, Hann, Haushalter et Lacène, Giannettasio, Förster, etc.). On ne peut douter que l'hypersomnie et la polyurie qui suivent les crises épileptiques idiopathiques ou secondaires aux tumeurs encéphaliques se lient très intimement à l'hypersécrétion céphalo-rachidienne provoquée par l'accès convulsif.

Il est donc bien compréhensible que toutes les tumeurs cérébrales, se compliquant d'une hydrocéphalie très intense, se traduisent parfois par un syndrome hypophysaire ou tubéro-infundibulaire et par l'hypersomnie propre à ce syndrome. L'hypersomnie, en effet, a été citée dans les tu-

meurs de la pinéale déterminant d'ordinaire la distension du 3e ventricule (Lereboullet, Mallet et Brizard, Klippel-Weill et Minveille, Sicard et Haguenau, Brusa, Harren et Tilney), dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux (Oppenheim, Babonneix et Widiez), dans les tumeurs des ventricules latéraux ou des plexus choroïdes liées généralement à l'hydrocéphalie (Raymond, Launois et Porro, Voulfovitch).

L'on comprend par ces considérations que le diagnostic des tumeurs de la région hypophyso-ventriculaire présente parfois de grandes difficultés. Je pense pourtant que ces difficultés diminuent considérablement, si l'on prête attention au moment où surgissent les symptômes hypophysaires ou tubéro-infundibulaires. L'on rappelle que l'hypersomnie des tumeurs hypophysaires ou infundibulaires est d'ordinaire initiale (comme dans les cas décrits par Soca, par Franceschi, etc.), tandis que l'hypersomnie d'origine hydrocéphalique, qu'on observe dans les tumeurs encéphaliques ne résidant pas dans la région infundibulo-hypophysaire, surgit d'ordinaire dans une phase très tardive de ces tumeurs ; elle présente un rapport très étroit avec la céphalée, s'accentue à mesure que ce symptôme est plus intense, s'accompagne d'ordinaire de vomissements, du ralentissement du pouls, des modifications des réflexes tendineux, parfois d'une aréflexie complète, c'est-à-dire des signes les plus communs de l'hydrocéphalie ; elle s'améliore enfin de même que ces symptômes par la ponction lombaire ou par la trépanation décompressive.

D'une plus grande difficulté est, à mon avis, le diagnostic différentiel entre les tumeurs hypophysaires et les tumeurs du 3e ventricule. Si l'on considère que les rapports anatomiques et physiologiques de l'hypophyse avec l'infundibulum et le tuber sont très intimes (Aschner, Edinger, Frank, Biedl, Camus et Roussy, Herring, Maranon, Ricaldoni, Schaeffer, Berblinger, Salmon admettent une corrélation fonctionnelle très étroite entre ces centres ventriculaires et l'hypophyse), si l'on réfléchit que les tumeurs hypophysaires déterminent d'ordinaire une compression de l'infundibulum, de même que les tumeurs infundibulo-tubériennes atteignent généralement l'hypophyse, on trouvera bien justifiée l'affirmation que le diagnostic différentiel de ces tumeurs est toujours très difficile et parfois même impossible. Je pense pourtant que l'association de l'hypersomnie avec les signes acromégaliques, l'infantilisme, l'aménorrhée précoce, le syndrome adiposo-génital, l'hémianopsie, l'hypothermie, la thermo-réaction de Cushing, la déformation précoce de la selle turcique, l'érosion en particulier du plancher sellaire, parle en faveur d'une tumeur hypophysaire.

L'on ajoute que l'hypersomnie hypophysaire, liée d'ordinaire à l'insuffisance fonctionnelle du lobe antérieur hypophysaire s'améliore souvent par les extraits de ce lobe, se rapprochant ainsi de l'hypersomnie qu'on constate dans la maladie de Simmonds, consécutive à l'atrophie de la préhypophyse.

L'hypersomnie est d'ailleurs très rare dans les tumeurs du 3e ventricule

qui ne compriment pas d'une manière directe ou indirecte la région infundibulo-hypophysaire. Ces tumeurs plus fréquemment que celles de l'hypophyse déterminent une hydrocéphalie ventriculaire et se traduisent pour cela par les signes généraux des tumeurs cérébrales. Elles se traduisent parfois par des signes thalamiques (hyperesthésie douloureuse générale, douleurs spontanées du corps et des membres) secondaires à la distension du 3e ventricule, par des signes extrapyramidaux du type parkinsonien attribués par Orzechowsli et Mitkos à l'hydropisie des ventricules latéraux, par des troubles démentiels, par l'amnésie, par l'obnubilation psychique. On rappelle aussi que la radiothérapie a une action élective sur les tumeurs hypophysaires, tandis qu'elle est d'ordinaire bien moins efficace dans les tumeurs du 3e ventricule. Simons et Hirschmann ont proposé pour le diagnostic des tumeurs de l'hypophyse la ponction de cette glande par la voie transfrontale, ponction qui, selon ces auteurs et Lhermitte, aurait eu parfois une action thérapeutique sur le syndrome hypophysaire.

L'on remarque que l'hypersomnie, si fréquente dans les tumeurs du 3e ventricule, est très rare dans les tumeurs du 4e ventricule (Giannuli en a décrit 28 cas sans citer la présence de ce symptôme). L'hypersomnie ne se constate pas d'ordinaire dans les tumeurs de la couche optique, de même qu'elle n'est généralement pas citée dans le syndrome thalamique Déjerine-Roussy, ce qui ne plaide pas en faveur de la thèse de Tromner, de Poetzl et de Verose, qui considèrent le thalamus comme un centre régulateur du sommeil. L'hypersomnie est fréquemment citée au contraire dans les cas où les tumeurs thalamiques envahissent le plancher du 3e ventricule, par exemple, dans les cas décrits par Pette-Adler et Lucksh, par Springlova, par Van Bogaert (Poetzl et Valdorf admettent une solidarité fonctionnelle des noyaux thalamiques, où l'on invoque des centres végétatifs ou vaso-moteurs, avec les noyaux neuro-végétatifs du 3e ventricule.

J'appelle enfin votre attention sur la somnolence qu'on remarque fréquemment dans les tumeurs frontales et préfrontales, même dans les cas où ces tumeurs ne s'accompagnent d'aucun signe d'hypertension cranienne. Cette somnolence, caractérisée surtout par la tendance continue au sommeil dont j'ai signalé les traits différentiels avec l'hypersomnie, est citée dans les cas de tumeurs frontales décrites par Ferrier, Brissaud, Souques, Albutt, Oppenheim, Holte, Virdin, Charlier, Colella, Cortesi, Pisani, Sukler, Trochel, Patella, Eulemburg, Giannelli, Devic, Courmont, Starr, Lechelle, Alajouanine et Thévenard. La somnolence a été constatée aussi après la mutilation expérimentale des lobes frontaux, le pigeon de Flourens dormait continuellement. La fréquence de ce symptôme dans les lésions frontales a suggéré l'hypothèse que le lobe frontal participe au sommeil plus que les autres centres corticaux (Bianchi), hypothèse qui s'accorde parfaitement avec les observations de Legendre et Pieron, sur l'insomnie expérimentale, nous démontrant que les lobes frontaux et préfrontaux sont atteints tout particulièrement par l'into-

xication de la veille et ont plus besoin de se restaurer par le sommeil. L'on remarque, à l'appui de cette hypothèse, que le sommeil, même dans son expression physiologique, est précédé et se traduit par la perte de l'intérêt pour le monde extérieur par la suspension de l'attention et de la réflexion critique, qui constituent les signes les plus fréquents, les plus caractéristiques des lésions frontales. Ce qui distingue surtout le sommeil, c'est la suspension de la conscience, c'est-à-dire l'abolition d'une réaction psycho-affective qui, tout en ayant comme résultat un fait psychique, à savoir la connaissance ou la perception des stimuli qui parviennent à notre personnalité, est conditionnée par le réveil de certaines tendances affectives, par le réveil en particulier de l'attention et de l'intérêt pour le monde extérieur. Or, comme le siège principal de ces réactions affectives est selon toute probabilité le lobe préfrontal, qu'on considère comme le centre principal de notre personnalité psychique, le centre où s'accomplissent les fonctions mentales les plus élevées et où germent les sentiments les plus fins de notre personnalité, on ne trouvera pas du tout injustifiée l'idée que ce lobe constitue le siège principal du sommeil. Il est d'ailleurs bien compréhensible que ce phénomène, se traduisant en particulier par la suspension des fonctions motrices, implique surtout le repos des lobes frontaux et préfrontaux, dont la fonction motrice ou prémotrice est bien affirmée par la clinique et par les études architectoniques.

Ces données éclairent le mécanisme de la tendance au sommeil qu'on observe si fréquemment dans les tumeurs frontales. Si l'on considère en effet que le sommeil est inhibé par l'intérêt pour la vie externe et par l'attention, c'est-à-dire par les réactions affectives présidant à la vie mentale, à la conscience et par conséquent à la veille, on ne se surprendra pas que les altérations ou les tumeurs des lobes préfrontaux où résident ces réactions affectives se traduisent par l'incontinence du sommeil ou par la somnolence.

En résumé, je suis d'avis que comme l'hypersomnie et les crises narcoleptiques initiales constituenf des signes très précieux pour le diagnostic des tumeurs infundibulo-hypophysaires, de même la somnolence ou la tendance au sommeil qu'on constate dans la phase initiale d'une tumeur cérébrale parle en faveur de sa localisation frontale, à plus forte raison si ce symptôme s'associe à la diminution de l'attention et de l'intérêt pour le monde extérieur, au ralentissement des perceptions ou à des troubles psychiques constituant, on le sait, les symptômes les plus caractéristiques des tumeurs préfrontales.

Hallucinations lilliputiennes au cours d'une tumeur de l'hypophyse. Interprétation de ces hallucinations, par MM. A. Souques et H. Baruk.

Depuis qu'elles ont été décrites par M. Leroy (1) en 1909, les hallucina-

(1) Raoul Leroy. Les hallucinations lilliputiennes. *Soc. méd. psychol.*, juillet 1909.

tions lilliputiennes ont soulevé de multiples discussions. Leur pathogénie a donné lieu à des hypothèses diverses ; un certain nombre d'autres (Flournoy (1), Janet (2), Salomon (3), etc.) en ont donné d'ingénieuses explications psychologiques.

Le Dr Leroy avait insisté de longue date sur l'importance de l'association de ce syndrome à des affections somatiques diverses (4) : c'est ainsi qu'on a pu l'observer au cours d'infection (pneumonie, typhoïde) et surtout au cours d'intoxications, en particulier de l'alcoolisme.

Ce sont surtout les hallucinations lilliputiennes que l'on peut observer au cours des lésions organiques du cerveau qui nous paraissent particulièrement intéressantes. Il en est ainsi notamment dans certains cas de tumeurs cérébrales. Nous avons cru retrouver l'existence d'hallucinations lilliputiennes à une lecture attentive et réfléchie de certaines observations de Kennedy (5), de Cushing (6) et de son élève Horrax (7), ayant trait à des tumeurs des lobes temporaux bien que les différents auteurs ne parlent pas du caractère lilliputien des hallucinations en question. Plus récemment, L. Van Bogaert (8, 9) a repris l'étude de cette question et a rapporté une très intéressante observation d'hallucination lilliputienne dans un cas de tumeur de la zone temporo-pariétale gauche.

Toutefois, comme l'un de nous a insisté dans sa thèse (10), il y a lieu de distinguer au cours des tumeurs cérébrales des types hallucinatoires extrêmement différents ; dans un premier groupe de faits, l'hallucination visuelle est avant tout liée à l'onirisme, présente le caractère du rêve et se rattache à des manifestations de confusion mentale, à des troubles du sommeil, etc. ; en pareil cas, l'hallucination est difficilement interprétable en temps que localisation, et des hallucinations de cet ordre peuvent se rencontrer au cours des tumeurs de siège variés, ou même au cours de poussées d'hypertension intracranienne simples ; dans un deuxième groupe de faits, au contraire, il s'agit d'une hallucination ou plutôt d'une hallucinose très localisée, survenant souvent dans le champ de l'hémianopsie. En pareil cas, l'hallucination est beaucoup plus intéressante à étudier au point de vue des localisations. C'est un cas de ce genre que nous rapportons ci-dessous : il a trait à un syndrome d'hallucinations lilliputiennes unilatérales, dans le champ de l'hémianopsie au cours d'une

(1) H. Flournoy. *Encéphale*, novembre 1922.
(2) Janet. *Soc. méd. psychol.*, 30 mars 1925.
(3) Salomon. *Soc. clin. méd. ment.*, juillet 1920.
(4) R. Leroy. Le syndrome des hallucinations lilliputiennes. *Le Monde médical*, 15 avril 1922.
(5) Kennedy. The symptomatology of temporo sphenoïdale tumor. *Archives Internal, medicine Chicago*, 1911, (8-317).
(6) H. Cushing. The field defects produced by temporal lobe lesions. *Brain*, 1921, p. 341.
(7) G. Horrax. Visual hallucinations as a cerebral localizing phenomenon. *Archives of neurol. and psychiatry*, novembre 1923, p. 532
(8) Van Bogaert. Sur les hallucinations visuelles au cours des affections organiques du cerveau. *Encéphale*, novembre 1926, p. 659.
(9) Van Bogaert. L'hallucinose pédonculaire. *Revue neurol.*, 1927, p. 608.
(10) H. Baruk. Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. *Thèse*, Paris, 1926, Doin, éditeur.

tumeur de l'hypophyse. La précision et la netteté du syndrome hallucinatoire, en dehors de tout autre trouble psychique, l'existence de signes de localisation bien individualisés, le caractère exceptionnel d'hallucinations lilliputiennes dans les tumeurs de ce siège nous ont incités à rapporter cette observation qui nous paraît fournir à l'étude des hallucinations lilliputiennes des données intéressantes.

Observation. — Mme Mor..., 45 ans, vient consulter à la Salpêtrière le 26 mai 1924, pour crises nerveuses et absences.

Le début de la maladie remonte apparemment à l'année 1917 : un jour, alors qu'elle était en train d'écrire une lettre, la malade éprouva subitement une sensation de malaise, qui n'a duré que quelques secondes ; le soir, la même sensation se reproduisit au moment où la malade se mit au lit. C'était un malaise indéfinissable, une sensation de mollesse des bras et des jambes, parfois un brouillard devant les yeux ; la malade ne perdait pas connaissance, mais parfois ne pouvait parler. Ces malaises duraient quelques secondes seulement. Ils se produisent depuis sept ans à intervalles variables (tous les mois, tous les deux mois) et ont toujours persisté depuis.

D'autre part, vers le début de 1924, survinrent *des hallucinations lilliputiennes* : tout d'un coup, la malade voyait apparaître, toujours dans *la partie droite du champ du regard*, de petits individus qui sautaient. C'était de petits bonshommes « *des petites poupées, habillées et coloriées* » qui sautaient vivement. Les personnages paraissaient très près de l'œil, à 20 ou 30 centimètres. Leur apparition était très brève et ne dépassait pas quelques secondes. Il suffisait à la malade de cligner des yeux ou de tourner la tête pour que tout disparût immédiatement. Ce phénomène n'effrayait nullement la malade, et ne lui était même pas désagréable. Cela l'agaçait seulement un peu. Elle se rendait parfaitement compte du caractère pathologique de ces petites apparitions, et les attribuait au mauvais état de ses yeux. Ce phénomène se produisit à plusieurs reprises durant deux ou trois mois et disparut complètement depuis lors.

Outre les absences, et les hallucinations lilliputiennes, la malade a présenté quatre crises avec perte de connaissance complète : la première est survenue il y a 4 ans. La malade était couchée et dormait ; brusquement elle fut agitée de secousses toniques et cloniques ; pas de morsure de la langue, ni d'émission involontaire d'urine. Pas de souvenir de la crise. La deuxième crise eut lieu 15 jours après, et présenta les mêmes caractères. La troisième crise se produisit cinq mois après : en sortant d'un restaurant le mari s'aperçut que sa femme répondait aux questions de façon incohérente. Rentrée chez elle, au bout d'une demi-heure, elle perdit connaissance. La dernière crise eut lieu au début de mai 1924 et présenta les mêmes caractères que les trois précédentes. La malade resta toutefois obnubilée vingt-quatre heures après sa crise.

Antécédents. — Pas de maladies antérieures. A noter que la malade a eu, dit-elle, de *grands maux de tête* vers la trentaine, qui ont duré un à deux ans. Ces maux de tête survenaient par crises, durant toute la journée, et obligeaient la malade à se coucher. Pas de vomissements ni de nausées. La douleur était violente et bilatérale. Ces crises de céphalée survenaient tous les 3 ou 4 mois. Dans l'intervalle, la malade avait la tête lourde. Ces maux de tête n'ont duré que deux ans, et ont complètement disparu depuis une dizaine d'années.

La malade est mariée, a deux enfants bien portants. A noter dans les antécédents collatéraux un frère épileptique mort à 45 ans de gangrène des membres inférieurs, et un frère interné dans un asile, mort à 45 ans. Une sœur bien portante.

Examen le 26 mai 1924. — Motilité normale. Tous les réflexes sont normaux. Réflexes plantaires en flexion. Aucun trouble sensitif. Pupilles égales, régulières. Réflexe lumineux conservé à droite, *aboli à l'œil gauche.* La convergence se fait bien. Acuité visuelle. OD = 5/10 ; OG : considérablement diminuée. La malade arrive à compter les doigts à 0 m. 50. Fond d'œil : OD papille floue, légèrement surélevée et congestionnée (névrite optique). OG, atrophie optique postnévrotique.

La malade est soignée par le gardénal et le quinby.

Le 12 juillet 1924. — Pas de crise. On continue le gardénal. Quelques malaises au moment des règles (gêne de la parole durant quelques secondes). Mais on note une *baisse progressive de la vue* surtout à gauche.

Le 14 novembre 1925. — Pas de grandes crises. Quelques malaises. En outre, la malade a présenté une petite crise d'épilepsie jacksonienne gauche, avec raideur consécutive de ce côté (membre supérieur et inférieur). Réflexes tendineux forts des deux côtés. Réflexe plantaire en flexion à droite, immobile à gauche.

Examen oculaire. — Cécité gauche (atrophie optique) avec une *hémianopsie temporale* droite.

P. L. — Tension au manomètre de Claude (couchée) 53 ; albumine : 0 gr. 35 ; cellules, 1,4 ; Wassermann, benjoin : négatifs.

Radiographie montre un élargissement et une altération considérable de la selle turcique.

Au point de vue mental, l'examen est négatif ; à noter seulement une certaine fatigabilité, et quelques petits troubles de la mémoire (plus exactement on note une certaine lenteur à retrouver certaines dates). Orientation normale dans le temps et dans l'espace.

On commença le 26 novembre 1925 un traitement radiothérapique (Dr Ledoux, Lebard) dirigé sur la selle turcique.

Le 2 décembre, après 5 séances de radiothérapie, la malade accuse un léger mieux. Toutefois l'examen oculaire pratiqué par le Dr Coutela ne montre aucun changement. Depuis cette époque, la malade a été perdue de vue.

En somme, nous retrouvons chez notre malade, au début de l'évolution d'une tumeur de l'hypophyse, un syndrome tout à fait caractéristique d'hallucinations lilliputiennes : il s'agit, en effet, d'hallucinations visuelles petites, ayant trait à des personnages animés ; et de plus mobiles, et nettement colorées. Tous ces caractères sont bien ceux qui sont attribués par M. Leroy aux hallucinations lilliputiennes, et sur lesquels il a de nouveau insisté récemment (1).

Quel était l'état affectif qui accompagnait ces hallucinations chez notre malade. Leroy (2) insiste sur le caractère en général agréable des hallucinations lilliputiennes ; il signale cependant qu'elles peuvent parfois affecter un caractère pénible, ou au contraire indifférent, et qu'en général les hallucinations ont le même caractère que l'état affectif. Chez notre malade, la vision des petites poupées n'était pas spécialement agréable. C'était même plutôt « agaçant », suivant l'expression même de la malade.

En outre, il s'agissait d'hallucinose pure, et la malade avait toujours la conscience parfaite de la nature pathologique de ses troubles, qu'elle attribuait au mauvais état de ses yeux. L'hallucination représentait donc chez elle un trouble essentiellement sensoriel, sans aucune interprétation délirante, et même sans aucun trouble psychique concomitant.

Nous ne connaissons pas d'observation d'hallucination lilliputienne analogue au cours des tumeurs de l'hypophyse ; ce qui ne veut pas dire qu'il n'en existe pas, étant donné que nos recherches bibliographiques

(1) Leroy. Les hallucinations lilliputiennes. *Ann. médico-psychol.*, novembre-décembre 1920.

(2) Leroy. Les états affectifs dans les hallucinations lilliputiennes, *Journal de Psychol.*, 15 février 1925, p. 152.

ont été fatalement incomplètes. Les hallucinations visuelles rapportées dans la littérature au cours des tumeurs de ce siège sont d'ordre onirique. Dans les observations, notamment de H. Claude et Lhermitte (1), de Leroy et Lhermitte (2) et de l'un de nous (3) avec Mouquin et Walter, les hallucinations visuelles ne sont en quelque sorte que l'expression d'un rêve diurne ou nocturne.

Au contraire, dans notre observation, les hallucinations visuelles sont indépendantes de tout autre trouble psychique. La date de leur apparition au début de la maladie, à peu près en même temps que les premiers malaises d'ordre comitial, le caractère unilatéral de l'hallucination, sa situation dans le champ de l'hémianopsie, tous ces faits permettent de considérer ces troubles hallucinatoires comme un véritable syndrome de localisation, et de le rattacher à l'irritation des voies optiques extra-cérébrales et plus particulièrement du chiasma des nerfs optiques. Il est du reste possible qu'il s'agisse ici d'épilepsie larvée sous la forme d'aura visuelle.

Quant à la pathogénie du caractère figuré et lilliputien de cette hallucination, elle ne peut donner lieu qu'à des hypothèses. Rappelons à ce sujet que beaucoup d'autres se ralliant à la théorie émise par Huglings Keckson et rejetant la conception purement sensorielle de Pick et Jolly, rattachent les hallucinations complexes et figurées que l'on peut observer au cours des lésions cérébrales localisées à l'irritation de centres intellectuels, en particulier de ceux des lobes temporaux. Cette conception a notamment été adoptée par Kennedy, et aussi partiellement par Cushing qui accorde cependant une part dans la pathogénie de l'hallucination à l'atteinte de la voie visuelle dans l'épaisseur même du lobe temporal.

Nous pensons que dans notre cas le point de départ est dans l'excitation des nerfs optiques au niveau du chiasma. Cette excitation est transmise aux centres visuels occipitaux qui l'élaborent et la transforment en figures, en personnages en vertu de leur association avec les lobes temporaux qui paraissent bien être des centres d'association intellectuelle et de phénomènes de mémoire.

On pourrait, à la rigueur peut-être, supposer qu'étant donné la topographie de l'hypophyse et ses rapports avec les lobes temporaux ceux-ci pourraient être comprimés directement. Néanmoins nous pensons que le mécanisme précédent que nous avons admis est plus rationnel.

Quant au caractère lilliputien, il est possible qu'il s'agisse de réveil des souvenirs si vivaces de la période infantile de la vie, période pendant laquelle l'enfant est en rapport avec des poupées, des petits personnages.

(1) Claude et Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule. *Presse médicale*, 23 juillet 1917.

(2) Leroy et Lhermitte. Deux cas de tumeurs cérébrales avec autopsie. *Soc. clin. de méd. mentale*, juin 1921.

(3) Souques, Mouquin et Walter. Un cas de tumeur de l'hypophyse traité par la radiothérapie. *Soc. de Neurol.*, juin 1922.

Gliome de l'hémisphère gauche avec xanthochromie du liquide ventriculaire et liquide spinal normal. Action des injections hypertoniques sur la pression ventriculaire, par Th. Alajouanine et H. Baruk.

Nous rapportons ci-dessous une observation de gliome cérébral qui nous paraît intéressante à trois points de vue :

1° Par le *syndrome clinique* caractérisé à peu près exclusivement par des manifestations comitiales simples durant trois ans, puis par l'évolution rapide d'un syndrome mental de confusion amnésique ;

2° Par un *syndrome liquidien spécial*, consistant en une dissociation entre le liquide spinal de composition normale, et le liquide ventriculaire xanthochromique. Cette dissociation se trouvant en rapport, non avec un blocage localisé, mais avec une compression du tronc cérébral par des hémisphères infiltrés et œdématiés ;

3° Par *certaines considérations d'ordre thérapeutique* relatives à la ponction ventriculaire, et à l'action des injections intraveineuses hypertoniques ou la pression ventriculaire cérébrale mesurée manométriquement.

Observation. — Le malade est venu consulter pour des crises comitiales, de date ancienne, et pour des troubles intellectuels récents.

Les *crises comitiales* remontent à 1924. A cette date, le malade a présenté pour la première fois des crises généralisées, sans aura, avec morsure de la langue. Depuis lors, ces crises se sont reproduites de plus en plus fréquemment, d'abord tous les deux ou trois mois, puis tous les mois, puis enfin depuis le mois de juin dernier environ toutes les semaines. En même temps, le malade se plaignait de *maux de tête* qui ont augmenté d'intensité depuis le mois de juin.

Les *troubles intellectuels* ont débuté il y a environ deux à trois mois : depuis cette époque, le malade éprouve une certaine difficulté de travail, sa mémoire est défectueuse, il a l'air un peu absent, enfin il a changé de caractère, et est devenu indifférent.

Pas de diplopie, pas de vertiges, pas de troubles de la vue. Pas de narcolepsie. *L'examen neurologique* est complètement négatif : les réflexes tendineux sont normaux, un peu forts ; pas de signe de Babinski. La motilité est normale, pas d'hypertonie, pas de troubles sensitifs ; pas de tremblement. La marche est normale. On ne constate aucune incoordination.

Aucun trouble au niveau des nerfs craniens. Pupilles normales.

Pas de signes viscéraux.

Dès le premier examen, on est frappé par l'existence de *troubles psychiques* : les réponses sont lentes, le malade présente une sorte d'apathie, de semi-torpeur ; il répond avec effort, semblant ne pas pouvoir fixer son attention ; il présente enfin de gros troubles de la mémoire (ne peut indiquer la date de sa naissance, les dates de la guerre, les diverses phases de sa maladie, etc...). Il est cependant bien orienté dans le temps. Pas d'idées délirantes. Pas de jovialité. A noter une certaine indifférence.

Devant cet état, le malade entre à la Salpêtrière. Durant son séjour à l'hôpital, on note bientôt des *troubles psychiques* très accentués. Caractérisés surtout par de la *confusion mentale avec onirisme*, comme en témoigne la conversation suivante :

D. Y a-t-il longtemps que vous êtes à l'hôpital ?

R. Oh non, il y a quelques mois (il était entré quelques jours auparavant).

D. Quelques mois ?

R. Non. Quelques jours.

D. Où êtes-vous en ce moment ?

R. A l'*Hôpital de Tonnerre*.

D. Mais non, vous êtes à Paris.

R. Oh alors, je n'y suis plus. Ah, oui je suis à Paris (sur un ton dubitatif).

D. Vous n'en avez pas l'air très sûr ?

R. Bien non, pas plus que cela.

On lui fait regarder le jardin de la Salpêtrière, il prétend qu'il reconnaît les promenades de Tonnerre.

Fausses reconnaissances des personnes. Il prend le médecin pour son patron de Tonnerre. Il croît qu'il est à son travail habituel.

D. D'où souffrez-vous ?

R. Mais de nulle part, je ne suis pas malade.

D. Mais vous êtes venu pour vous soigner ?

R. Je suis venu pour mes affaires.

D. Quelles affaires ?

R. Mais pour la *minoterie* (il travaillait chez un minotier auparavant).

D. Où êtes-vous donc ici ?

R. A Saint-Florentin.

....

D. Quelle est cette salle ?

R. C'est la maison de M. Chevrat.

On a beau lui faire remarquer que c'est une salle d'hôpital, il est persuadé qu'il se trouve dans la minoterie où il travaille dans l'Yonne, et ne se rend pas compte qu'il est venu à Paris à la Salpêtrière.

L'orientation dans le temps est également très troublée. On lui demande la date, il répond qu'on est au mois de septembre 1931.

A noter dans ses réponses un certain degré de *jovialité.*

D. Vous êtes sûr qu'on est en 1931.

R. (Il se met à rire.) C'est moi qui fais la blague, non, c'est ..... 1926 ..... plus les mois qui restent sur le bail du patron.

La *mémoire* est très peu précise, surtout pour les faits récents ; l'attention est d'ailleurs difficile à fixer. Interrogé sur les dates de la guerre, sur les principaux événements de son existence, il semble souvent ne pas avoir compris la question ou bien répond n'importe quoi.

D. Quelle heure est-il ?

R. Regarde, cherche, et finit par dire : « Le soleil n'est pas loin de midi. »

D. Etes-vous marié ?

R. Oui.

D. Il y a combien de temps ?

R. ..... Ah ..... un ... deux ..... trois ....., mettons 3 ans....
Etc...

L'examen neurologique reste entièrement négatif.

Ponction lombaire : tension 100 (couché) au manomètre de Claude ; albumine 0 gr. 22 ; cellules 0,4 (à la cellule de Nageotte), Wassermann négatif. Benjoin négatif.

Examen oculaire : normal, pas de stase papillaire.

Evolution. — Peu à peu les troubles psychiques s'accentuent ; l'onirisme devient extrêmement marqué, avec fausses reconnaissances, méconnaissance des lieux, puis peu à peu apparaît une *torpeur* de plus en plus marquée, aboutissant bientôt à un véritable état de *stupeur confusionnelle.* Le facies complètement immobile, inerte ; aucune réponse aux diverses questions.

C'est alors que fut pratiquée une ponction ventriculaire.

Ponction ventriculaire. — Aussitôt l'aiguille introduite dans le ventricule, le manomètre marque une tension de 110.

On pratique alors une injection intraveineuse de 45 cc. de sérum glucosé à 30/100 et on note, l'aiguille restant en place, les modifications de la pression au manomètre.

3 minutes après l'injection du sérum glucosé, l'aiguille manométrique commença à baisser.

4	minutes	après,	pression de	....	100
5	—	—	—	....	90
6	—	—	—	....	80
7	—	—	—	....	76
8	—	—	—	....	75

A la 9e minute, on retire environ *trois centimètres cubes* de liquide qui apparaît xanthochromique. La tension ventriculaire tombe alors à 23, puis remonte peu à peu à 25, 35, 40, 41, 46, 49, 50, 51, et enfin à la 18e minute la tension est à 45.

L'aiguille ventriculaire est alors retirée. Le soir de l'intervention le malade reste dans un état de stupeur ; la température s'élève à 39° ; mort le lendemain.

Autopsie. — A l'examen extérieur du cerveau, on constate l'existence d'une hémorragie sous-arachnoïdienne diffuse, surtout marquée au niveau de l'hémisphère droit.

On pratique ensuite une série de coupes frontales étagées d'avant en arrière. Ces coupes montrent l'existence d'une volumineuse tumeur diffuse occupant une grande partie de l'*hémisphère gauche*, développée surtout dans sa position antérieure, et occupant tout le lobe orbitaire, le genou du corps calleux, et toute la zone paraventriculaire. Il existe une épendymite marquée : la paroi ventriculaire est irrégulière, granuleuse, et contient de véritables dépôts fibrineux. La tumeur semble très diffuse. Le corps calleux est envahi, surtout dans la région du genou, et on voit à ce niveau l'infiltration gliomateuse suivre la partie inférieure du genou du corps calleux pour envahir la région avoisinante de l'hémisphère droit. L'aspect est tout à fait celui du gliome.

Dans l'hémisphère droit, on constate sur tout le trajet de la ponction, une hémorragie manifeste, notamment au niveau de la région pariétale et paraventriculaire, ainsi qu'une zone hémorragique au niveau du point de pénétration de l'aiguille dans les circonvolutions pariétales.

Le ventricule latéral droit est rempli de sang dans toutes ses portions.

En dehors de l'hémorragie que nous venons d'indiquer, on est frappé par l'*absence de dilatation ventriculaire*. Les parois ventriculaires sont presque au contact aussi bien dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche. Par contre, tout le cerveau apparaît compact, œdématié. L'œdème cérébral l'emporte manifestement sur la dilatation ventriculaire qui est presque nulle.

L'aqueduc de Sylvius et le quatrième ventricule sont réduits à une fente linéaire à peine visible.

Communications entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. — On ne note pas d'oblitération visible au niveau des trous de Monro.

Le troisième ventricule contient également du sang, et communique par conséquent avec le ventricule latéral dans lequel, suivant toutes les probabilités, s'est faite l'hémorragie.

Par contre, l'aqueduc de Sylvius est absolument aplati, complètement écrasé. Il en est de même du quatrième ventricule qui est réduit à une fente infime, et écrasé par le cervelet.

D'autre part, on peut noter que l'injection de formol n'a pas pénétré jusqu'à la moelle, car celle-ci n'est pas fixée. Il y a donc eu blocage, mais il semble que ce blocage ne soit pas dû à une oblitération en un point déterminé du système des cavités ventriculaires, mais à un véritable écrasement du tronc cérébral par des hémisphères infiltrés par une volumineuse tumeur.

En résumé, il s'agit d'un malade qui a présenté successivement durant trois ans des crises d'épilepsie, puis des troubles mentaux très spéciaux, dominant bientôt tout le tableau clinique, et revêtant un aspect assez caractéristique. Il s'agit, en effet, d'un tableau de confusion mentale, avec onirisme, dans lequel on note une désorientation marquée, avec une tendance à l'ecmnésie. Un tel syndrome présente, comme nous y avons insisté à maintes reprises, un intérêt séméiologique important : la

confusion mentale constitue un syndrome d'une importance capitale dans la symptomatologie des tumeurs cérébrales. C'est d'elle que relève la plupart du temps le ralentissement mental et l'obnubilation qui ont frappé tous les auteurs en pareil cas. En outre, elle peut s'accompagner d'une désorientation spéciale tendant à rappeler l'*ecmnésie* ; le malade revit une période antérieure de son existence. Il croit qu'il se trouve à Tonnerre, et qu'il accomplit son travail quotidien. Des faits de ce genre sont extrêmement fréquents, tels un malade qui se trouvait ainsi transporté à onze ans de distance à la période de ses fiançailles, et un autre malade dont l'un de nous a rapporté l'observation avec le Professeur Claude et Lamache qui revivait une période de la guerre, et croyait se retrouver dans son ancienne batterie d'artillerie.

Ces phénomènes que l'on pourrait désigner sous le nom de *confusion ecmnésique* doivent être soigneusement distingués de certains troubles portant uniquement sur l'orientation spatiale et sur lesquels P. Marie a insisté dans les tumeurs du lobe frontal : dans ce dernier cas, le malade présente un trouble portant uniquement sur la direction dans l'espace, mais il ne présente pas la désorientation dans le temps, ni le véritable télescopage des souvenirs qui est si caractéristique dans les cas de confusion mentale que nous venons de rappeler. Cette distinction séméiologique a une certaine importance pratique ; car nous avons vu à plusieurs reprises attribuer à tort à une localisation frontale un syndrome mental qui devait être rattaché en réalité non au syndrome de P. Marie, mais au syndrome confusionnel.

Si un tel syndrome confusionnel peut apporter un appoint important au diagnostic de tumeur cérébrale, son interprétation peut être délicate quant au diagnostic topographique. La confusion mentale peut s'observer dans les tumeurs de sièges variés, et même au cours de simples poussées d'hypertension intracranienne. Toutefois, dans ce dernier cas, les troubles confusionnels sont souvent transitoires, paroxystiques et accompagnés d'autres signes d'hypertension (céphalée, stase papillaire, etc.). Au contraire, dans certaines tumeurs étendues, en occupant certaines régions (lobe frontal, corps calleux, régions périventriculaires), les phénomènes confusionnels peuvent être intenses, progressifs et dominer tout le tableau clinique. C'est le cas dans l'observation que nous rapportons.

Les signes classiques d'hypertension intracranienne ont fait pour la plupart défaut chez notre malade : il n'a présenté en effet ni céphalée, ni vomissements, ni surtout stase papillaire. Seule la ponction lombaire a révélé une tension très élevée du liquide céphalo-rachidien (100 au manomètre de Claude), mais elle a montré une dissociation remarquable entre le liquide spinal resté de composition normale, et le liquide ventriculaire qui était nettement xanthochromique, et se coagulait en masse. Une telle dissociation, et surtout la xanthochromie avec coagulation massive du liquide ventriculaire, constitue un fait exceptionnel ; si, en effet, la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien au cours du blocage des espaces

sous-arachnoïdiens spinaux est bien connue, il n'en est pas de même de la xanthochromie du liquide ventriculaire au cours des cloisonnements plus haut situés.

Les résultats de l'examen nécropsique permettent de comprendre dans une grande mesure les divers caractères de l'aspect clinique et du liquide céphalo-rachidien sur lesquels nous venons d'insister. L'autopsie a montré, en effet, l'existence d'un gliome diffus à maximum périventriculaire, mais étendu à la plus grande partie de l'hémisphère. Ce gliome a réalisé une infiltration très étendue du cerveau, sans déterminer toutefois de dilatation ventriculaire, comme il est habituel de constater au cours de tumeurs cérébrales. On comprend que les signes d'hypertension intracranienne aient fait en grande partie défaut ; la tumeur a agi en quelque sorte à la manière d'une *véritable encéphalite*, et les signes cliniques observés ont été déterminés plus par un envahissement diffus que par des phénomènes de compression ou d'hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien.

Comment expliquer la dissociation du liquide ventriculaire et spinal ? Nous avions pensé tout d'abord à l'existence probable d'un blocage haut situé, au niveau des trous de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius. En réalité, l'examen anatomique nous a montré qu'il n'existait pas à proprement parler d'obstacle au niveau des divers trous de communication des ventricules. Le blocage était dû en réalité *à la compression du tronc cérébral par les hémisphères infiltrés et hypertendus.* Ajoutons à cela qu'il s'agit d'un gliome très vasculaire, et l'on comprendra que l'isolement ainsi réalisé de la cavité ventriculaire, joint à l'existence d'un certain suintement sanguin dans cette cavité, ait pu déterminer la xanthochromie du liquide ventriculaire.

Enfin nous avons pu, chez ce malade, étudier de façon précise l'action des injections intraveineuses hypertoniques sur la pression ventriculaire. Nous avons en effet pratiqué au cours de la ponction ventriculaire une injection intraveineuse de 45 cc. de sérum glucosé à 30/100, et nous avons observé, le manomètre restant en place, une baisse de la tension ventriculaire commençant trois minutes après l'injection, baisse atteignant 25 divisions en 8 minutes.

Cette constatation est tout à fait comparable aux constatations expérimentales, telles qu'elles résultent des expériences faites chez les animaux par Weed et Mc. Kibben. Elle met en évidence de façon objective l'efficacité de l'injection intraveineuse hypertonique dans le traitement de l'hypertension intracranienne chez l'homme. Toutefois de tels résultats sont loin d'être constants ; l'un de nous, avec le P[r] Claude et Lamache, a répété la même expérience chez un autre malade atteint de tumeur cérébrale ; il n'a constaté aucune baisse de la pression ventriculaire après l'injection de sérum glucosé hypertonique. Les diverses recherches faites à ce sujet sur la pression du liquide spinal après injections hypertoniques par Kalt, Lamache, ont donné également des résultats contradictoires. Il est donc difficile de donner, sur l'efficacité de

cette thérapeutique, des conclusions précises. Notons du reste que, même lorsque l'action hypotensive est obtenue, elle n'est que très transitoire.

Un dernier fait mérite de retenir l'attention. La ponction ventriculaire a été suivie chez ce malade d'une aggravation de la torpeur, et du coma. Ces phénomènes semblent en rapport avec l'existence d'une hémorragie cérébrale que l'on a pu constater à l'autopsie sur le trajet de la ponction. Cet accident a pu être déterminé en partie par la nature de la tumeur extrêmement vasculaire. Il semble relativement rare d'ailleurs. Il montre toutefois que la ponction ventriculaire, ordinairement bien tolérée, n'est pas toujours sans danger.

Sur le signe de la préhension forcée dans un cas de tumeur du lobe frontal ; disparition de ce phénomène après l'ablation de la tumeur, par B. Berline (de Kharkoff).

A côté des signes cardinaux signalés par M. Clovis Vincent dans son remarquable rapport sur le diagnostic des tumeurs comprimant le lobe frontal, on pourrait placer le phénomène de la préhension forcée décrit par Janischewski, étudié et analysé soigneusement par Schuster à Berlin, Zalkan à Kharkoff, Lhermitte, de Massary et Mugnier à Paris. Tous ces auteurs attribuent à la préhension forcée une valeur localisatrice pour les lésions du lobe frontal contro-latéral. A ce propos je crois qu'il serait intéressant de citer le cas que nous avons eu l'occasion d'observer à la clinique des maladies nerveuses de l'Institut Psychoneurologique Ukrainien à Kharkoff (Directeur Dr A. B. Josephovitch).

Il s'agit d'un malade de 28 ans qui se plaignait de céphalée intense et de perte totale de la vue. Le malade s'était aperçu de l'affaiblissement de sa vue 6 à 7 mois avant son entrée dans notre service, le début de la maladie est reporté à 18 mois. Tous les phénomènes morbides se sont développés progressivement ; au début de la maladie, les vomissements fréquents étaient devenus rares depuis quelque temps. Nous constations chez ce malade une hémiparésie droite légère avec un peu de contractures, exagération des réflexes tendineux et périostés, signe de Babinski et parésie du facial intérieur du même côté et un certain degré d'aphasie (le malade se rappelait difficilement certains mots). Quand on excitait avec un objet quelconque la paume de la main droite, on voyait chaque fois apparaître une préhension forcée très nette ; après avoir serré sa main droite il parvenait difficilement à la desserrer.

L'examen du fond de l'œil a montré une atrophie des nerfs optiques secondaire à une stase papillaire.

Le malade nie la syphilis ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang ; du reste, le malade a subi durant cette maladie deux séries de traitement antisyphilitique sans aucun bénéfice.

Le diagnostic de tumeur cérébrale était donc hors de doute.

La présence de la préhension forcée nous a fait penser à une tumeur du lobe frontal gauche.

Le malade fut opéré par le Dr Rosé qui, sans grande difficulté, extirpa une tumeur de la grosseur d'un œuf de poule comprimant la partie postéro-inférieure du lobe frontal gauche.

Le malade fut guéri de ses maux de tête, le parésie des membres droits a diminué. Ce qui est remarquable dans cette observation, c'est la disparition complète de la préhension forcée dès le lendemain de l'opération, tandis qu'on la voyait d'une manière constante avant l'intervention chirurgicale.

Ce cas démontre d'une manière quasi expérimentale le rôle du lobe frontal dans la production de la préhension forcée.

La description plus détaillée de ce cas fait partie de la thèse de nos collaboratrices, Mme Rainiss et Mlle Sinegoubko.

A propos d'un cas de tumeur sous-cranienne avec lésions multiples des nerfs craniens, par M. le Prof. G. Catola (de Florence).

Nous savons que les néoplasies basilaires, d'origine cranienne ou sous-cranienne, ont pour caractéristique principale de se manifester clinique-



Fig. 1. — Paralysie du VIe bilatéralement et mâchoire tombante pour paralysie et atrophie des muscles masticateurs (Ve paire).



Fig. 2. — Atrophie du trapèze et du sus-épineux du côté droit.

ment par des paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens. Nous savons également que ces paralysies peuvent se grouper en des combinaisons particulières qui constituent des syndromes que nous connaissons sous les noms de Syndromes de Rochon-Duvigneau, de Ch. Foix, de Jacob, de Vernet, de Collet, de Villaret, de Garcin, etc. Ces syndromes traduisent l'atteinte simultanée des nerfs qui traversent un ou plusieurs orifices de la base du crâne, et peuvent permettre de localiser le siège d'une lésion basilaire. Il faut cependant rappeler que ces mêmes syndromes ne restent presque jamais bornés dans les limites du début et que d'ordinaire ils se compliquent, se superposant les uns aux autres en rapport avec l'extension progressive du procès pathologique qui les conditionne et qui est représenté le plus souvent par une néoplasie.

Cela posé nous voulons relater une observation personnelle qui nous

a paru digne de quelque intérêt non seulement par le fait qu'elle constitue un nouvel exemple de la fugacité du syndrome initial et de la rapidité avec laquelle celui-ci peut se compliquer et changer de dénomination clinique, mais aussi parce qu'elle démontre que la paralysie peut s'étendre aux nerfs des deux côtés et même à quelques nerfs cervicaux.

Observation clinique. — Linari A..., 56 ans, jardinier. Le père est mort de cardiopathie, la mère de cancer de l'estomac.

A l'âge de 19 ans, le malade eut des manifestations tuberculeuses pulmonaires, dont il guérit en quelques années. Pas de syphilis ; pas d'abus d'alcool. Il y a trois ans environ, il commença à noter une légère surdité de l'oreille droite qui alla en s'accentuant progressivement et en s'étendant à l'oreille gauche. Plusieurs mois plus tard apparurent de la céphalée très intense, de la difficulté à avaler les aliments solides, de la diplopie et une certaine occlusion des fosses nasales postérieures.



Fig. 3. — Atrophie du grand pectoral droit.

Examen du 13 *juin.* — Symptômes observés : céphalée diffuse, continue, très pénible, sans nausées et sans vomissements ; paralysie du XIe gauche ; parésie de la moitié droite du voile du palais se levant en rideau, traîné vers la gauche ; parésie de la corde vocale droite avec dysphonie assez marquée ; paresthésies de la moitié gauche de la face, surtout au niveau de la joue ; une tuméfaction, de la grandeur d'un œuf de pigeon, dans la région cervico-parotidienne droite à rapporter à une hypertrophie d'une glande cervicale qui s'approfondissait vers la base du crâne.

Rien à signaler du côté des membres.

Fond de l'œil normal.

Réaction de Bordet-Wassermann négative.

L'examen de la gorge, pratiqué par un spécialiste (le prof. A. Torrigiani) mit en évidence un néoplasme dans le cavum rhino-pharyngé, plus développé à gauche qu'à droite, et une surdité qu'il crut devoir rapporter à l'occlusion de trompes d'Eustache.

Examen du 20 *juin.* — Symptomatologie modifiée comme il suit : paralysie de la corde vocale droite améliorée ; parésie et atrophie très marquées des muscles masti-

cateurs avec perte des mouvements de déduction et de la force nécessaire pour tenir la bouche fermée et pour mâcher ; parésie du VIe gauche ; impossibilité de tirer la langue complètement hors de la bouche, même sous le plus grand effort ; contractions fasciculaires de la langue elle-même ; atrophie manifeste du muscle trapèze, du sus-épineux et du grand pectoral du côté droit.

Fond de l'œil toujours normal.

Pas de vertiges.

Le spécialiste, en examinant de nouveau le malade, a trouvé l'hypoacousie beaucoup plus accentuée qu'auparavant et à rapporter, *en partie*, à une lésion de la VIIIe paire, surtout à droite.

L'examen radiographique a relevé l'existence d'une masse néoplasique envahissant les sinus ethmoïdo-sphénoïdaux.



Fig 1. — Effort pour tirer la langue de la bouche.

En résumé, le malade présente actuellement la paralysie ou la compromission des nerfs craniens suivants : Ve, VIe, VIIIe, XIIe des deux côtés ; celle du IXe et du XIe du côté droit.

L'affection des nerfs craniens débuta par une espèce de paralysie alterne, à savoir syndrome d'Avellis à droite et paralysie du VIe gauche, et, elle s'étendit ensuite d'une façon plutôt irrégulière, ce qui démontre que les néoplasies sous-craniennes, lorsqu'elles pénètrent dans le crâne soit par les orifices de la base soit à travers les os et les sinus osseux, peuvent facilement se diffuser d'un côté à l'autre et frapper les différents nerfs d'une façon tout à fait imprévue. Or, si nous voulons assigner la dénomination de syndrome à un ensemble des symptômes bien caractérisé et ayant, par cela, une certaine fixité, nous pensons que l'individualisation des nombreux syndromes qu'on a constitués dans ces derniers temps, en raison de certaines combinaisons paralytiques des nerfs craniens, n'est guère justifiée lorsque ces paralysies sont déterminées par une néoplasie. De fait, dans ce cas les syndromes peuvent n'avoir qu'une

durée éphémère d'une telle façon qu'il serait, à notre avis, une grosse erreur que de leur consacrer des dénominations nosographiques particulières : ce serait, sans nul doute, tomber dans le même excès qui a créé, bien artificiellement, les syndromes d'Avellis, de Schmidt, de Jackson, de Tapia, etc., destinés, eux aussi, ainsi qu'on le sait, dans le plus grand nombre des cas, à se compliquer et à s'inscrire les uns dans les autres à échéance parfois extrêmement brève.

L'observation actuelle nous permet de mettre en relief encore un fait très remarquable, c'est-à-dire la présence d'une atrophie assez accusée du sus-épineux et du grand pectoral du côté droit. La première a été déjà signalée par MM. Sicard et Roger (1914), dans un cas de tumeur de l'étage postérieur du crâne et par Lortat-Jacob et Poumeau-Delille (1928) dans un syndrome paralytique unilatéral partiel des nerfs craniens : la seconde, que nous sachions, n'a pas été encore enregistrée par personne. Evidemment il s'agit d'une atteinte de plusieurs branches du plexus cervical dont il est très difficile de donner une explication définitive : on pourrait peut-être tirer en jeu une compression produite par des glandes profondes hypertrophiées.

Notre observation confirme la règle symptomatologique générale appartenant aux formes paralytiques provoquées par des néoplasies de la base, règle qui est constituée par l'absence de tout siège sensitivo-moteur dans le domaine des membres des signes d'hypertension intracranienne, la céphalée pouvant être, dans le cas actuel, interprétée d'une façon différente.

Intérêt de la glycorachie pour le diagnostic différentiel des hypertensions intracraniennes, par MM. Henri Claude, René Targowla et E. Lamache.

L'étude systématique de la glycorachie conduit à admettre l'existence d'une légère glycolyse au cours de la lente circulation du liquide céphalo-rachidien dans les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens. Cette notion se déduit de diverses constatations montrant la richesse un peu moindre en glucose des couches inférieures du liquide par rapport aux couches supérieures (1).

Cette glycolyse locale est confirmée par la baisse plus accentuée du sucre rachidien lorsqu'il y a stagnation relative du liquide, par exemple dans l'hypotension secondaire à la rachicentèse (par inhibition sécrétoire réactionnelle). Toute cause entraînant un ralentissement de la circulation du liquide provoque d'ailleurs des effets analogues ; ainsi dans un cas d'hypertension intracranienne avec cloisonnement décelé par l'épreuve de Queckenstedt négative, nous avons trouvé les chiffres suivants pour la glycémie, le sucre du liquide ventriculaire et le sucre du liquide lombaire :

(1) R. Targowla, E. Lamache et G. Médakovitch. *Soc. de Neurol.*, 7 juin 1928.

Sucre du sang : 1,04 p. 1.000.
Sucre du liquide ventriculaire : 0,73 p. 1.000.
Sucre du liquide rachidien : 0,43 p. 1.000.
(La pression liquidienne était de 38 cm. d'eau dans le ventricule, de 20 cm. dans le cul-de-sac lombaire.)

L'écart entre ces taux respectifs de glucose est très supérieur à l'écart normal ; il y a hypoglycorachie surtout lombaire et le rapport hémo-rachidien est augmenté.

Inversement l'exagération de la sécrétion de liquide, quelle qu'en soit la cause, entraîne une élévation de la glycorachie, la glycolyse restant la même. L'hypertension réactionnelle provoquée par la ponction lombaire le met bien en évidence et le taux du sucre rachidien s'élève d'autant plus que la pression remonte plus haut (hyperproduction de liquide) ; on remarquera qu'il se produit simultanément une baisse minime, mais constante de la glycémie. (C'est donc, vraisemblablement, au niveau de l'épithélium sécrétoire que se fait la régulation hémo-rachidienne du glucose ; l'action de l'insuline milite également dans ce sens.)

Cette hyperglycorachie se retrouve dans d'autres circonstances, associée généralement à un quotient rachidien d'Ayala élevé, lorsqu'il y a hypersécrétion. Par exemple, dans un cas d'hydrocéphalie avec stase papillaire chez un enfant de 11 ans, nous avons trouvé 95 p. 1.000 de sucre rachidien.

Dans un syndrome d'hypertension post-grippal, la ponction lombaire montra une pression de 36 cm. avec quotient d'Ayala de 7,5 et une glycorachie de 0,82 p. 1.000 pour une glycémie de 18,08. La tension rétinienne était de 50.

De même, chez un sujet de 40 ans, présentant un syndrome commotionnel consécutif à une chute sur le crâne survenue dans un accident de bicyclette, on trouva une pression céphalo-rachidienne de 50 cm. d'eau avec quotient rachidien supérieur à 10, une glycorachie de 1 gr. 10 (glycémie : 1 gr. 02). Plusieurs ponctions décompressives furent faites ; à la troisième, la tension était encore de 30 cm., la glycorachie de 0 gr. 25.

Dans un autre cas, il s'agissait d'une femme atteinte de syphilis nerveuse, qui présentait, en outre, un syndrome clinique de méningite séreuse, avec œdème papillaire ; la pression du liquide céphalo-rachidien était de 40 cm. d'eau, la teneur en sucre de 0,96 p. 1.000 avec une glycémie de 1 gr. A la suite de plusieurs ponctions décompressives, le syndrome d'hypertension disparut. Une nouvelle rachicentèse montra une tension de 15 cm. et une glycorachie de 0,64 p. 1.000. Le syndrome humoral spécifique n'avait pas varié.

Lorsqu'on examine, au contraire, des malades atteints de tumeurs cérébrales, les constatations sont différentes. Ainsi, dans un cas, le sucre du sang était de 1,18 p. 1.000, le sucre du liquide ventriculaire de 0,91, le sucre du liquide rachidien de 0,79.

Chez un autre sujet présentant une tumeur de la région de la base avec paralysies multiples, la tension se trouvait à 36 cm. d'eau avec

quotient d'Ayala de 4,5, glycorachie de 0,72 p. 1.000 (sucre sanguin : 0,98 p. 1.000).

Dans un troisième cas (tumeur frontale probable), la pression tombait de 42 à 20 cm. après soustraction de 5 cc. de liquide, la glycorachie était de 0 gr. 71 pour une glycémie de 1 gr. 12.

Au point de vue clinique, en ce qui concerne les hypertensions intracraniennes, on peut donc tirer des faits précédents les conclusions suivantes :

1° Lorsqu'il existe un cloisonnement entravant la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, le dosage du sucre montre une hypoglycorachie dans le liquide prélevé par ponction lombaire ;

2° Lorsqu'il s'agit d'une hypertension liée à une hypersécrétion, le taux du sucre rachidien est augmenté à la fois de valeur absolue et par rapport à la glycémie ; il revient à la normale quand disparaît l'hypertension.

3° Les hypertensions par compression intracérébrale, rapidement abaissées par la soustraction de liquide, ne modifient pas nettement la glycorachie (chiffres dans les limites supérieures de la moyenne) et n'altèrent pas sensiblement ses rapports à la teneur en sucre du liquide ventriculaire et du sang.

Il nous a paru qu'il y avait là un élément de diagnostic différentiel qui mérite de retenir l'attention.

Les tensions vasculaires rétiniennes dans le diagnostic de l'hypertension intracranienne, par MM. H. Claude, A. Lamache et J. Dubar.

Bien avant l'apparition de la stase, l'étude de la circulation rétinienne permet d'affirmer l'hypertension intracranienne car celle-ci s'accompagne d'une façon constante d'une hypertension artérielle rétinienne. Jusqu'à ce jour, à la Clinique des Maladies mentales, nous avons observé 26 hypertensions du liquide céphalo-rachidien sans stase et 24 fois nous avons trouvé une pression artérielle rétinienne élevée, au-dessus de 45 ; il est à remarquer qu'une des deux malades faisant exception à la règle avait subi quelques mois auparavant une sympathectomie bilatérale. Nous ne voulons pas, dans cette note, revenir sur la technique si bien décrite par Bailliart, ni exposer au complet le résultat de nos recherches ; nous désirons seulement insister sur quelques réflexions que nous a suggéré l'emploi régulier de la méthode de Bailliart depuis plusieurs années.

Seule la pression artérielle rétinienne diastolique est intéressante à connaître, la pression systolique est trop variable, trop influençable. La mensuration de la pression diastolique exige une compression modérée du globe oculaire, et, après plusieurs vérifications, nous pouvons affirmer que cette manœuvre n'en modifie pas sensiblement la tension et n'apporte aucune perturbation à la circulation intraoculaire.

La pression artérielle rétinienne doit être mesurée, dans la position

assise ; si, chez le sujet normal, la position influe peu sur elle, nous avons rencontré quelques malades dont la tension augmentait lorsqu'ils étaient couchés. Avant d'affirmer une hypertension artérielle rétinienne, il faut se mettre à l'abri de deux grosses causes d'erreur : l'émotion et les mouvements vaso-moteurs transitoires, vaso-dilatation ou vaso-constriction ; aussi recommandons-nous de répéter la mensuration deux ou trois fois au cours du même examen et même, en cas de doute, à quelques jours d'intervalle.

La présence de lésions locales au niveau des artères rétiniennes, une hypertension artérielle générale, diminuent considérablement la valeur des renseignements donnés par l'ophtalmodynamomètre et, dans ces cas, il faut être très circonspect dans l'interprétation des résultats.

Ces réserves faites, en suivant la technique de Bailliart et en prenant les précautions que nous avons indiquées, l'hypertension artérielle rétinienne solitaire, durable, est symptomatique d'hypertension intracranienne ; mais il faut bien savoir qu'elle ne renseigne qu'approximativement sur le degré de cette hypertension et qu'il n'y a pas de concordance absolue entre le degré de l'hypertension céphalo-rachidienne et de l'hypertension rétinienne ; l'un et l'autre varient dans le même sens et il est possible de suivre, avec l'ophtalmodynamomètre, les oscillations soit spontanées, soit provoquées dans un but thérapeutique, de la pression intracranienne.

Pression rétinienne et pression rachidienne sont parfois en désaccord ; nous possédons deux observations dans lesquelles en dépit d'une pression rachidienne normale, la pression rétinienne était élevée. Chez ces deux malades l'épreuve de Queckenstedt était négative ; l'un eut une ponction ventriculaire, la tension était de 38 au manomètre. Lorsqu'il y a cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens, l'ophtalmodynamomètre renseigne plus sûrement sur la tension intracranienne que la mensuration de la tension rachidienne.

Lors de la constitution de la stase, la pression artérielle rétinienne a tendance à se rapprocher des valeurs normales ; c'est un fait sur lequel M. Kalt a insisté et que nous avons pu constater. Cette chute de la pression artérielle rétinienne se fait progressivement par paliers, et parallèlement à l'apparition des signes objectifs de stase. Parfois cependant, la pression dans l'artère centrale de la rétine reste un peu élevée même à la période de stase définitivement constituée. Cet abaissement de la tension artérielle rétinienne est indépendant de modifications de la pression intracranienne qui reste élevée.

Depuis quelques mois, à l'étude de la tension artérielle rétinienne, nous avons joint celle de la pression veineuse rétinienne, lors des états d'hypertension céphalo-rachidienne ; à cet effet nous avons fait construire un ophtalmodynamomètre gradué pour des pressions de 0 à 30. Habituellement la pression veineuse est élevée lors d'une hypertension intracranienne sans stase, toutefois elle a été normale dans un cas. On ne saurait

baser sur cette hypertension veineuse un diagnostic d'hypertension céphalo-rachidienne car la technique de la mesure de la pression veineuse est particulièrement délicate et les résultats sont difficiles à interpréter ; nous avons en effet constaté que l'hypertension veineuse rétinienne coexiste parfois avec une pression céphalo-rachidienne normale. A la période de stase, nous avons, comme Bailliart, trouvé le plus souvent une pression veineuse normale ; enfin il ne nous est pas apparu, comme à Baumann, que dans la stase papillaire le pouls veineux spontané soit particulièrement rare.

En dehors de leur intérêt d'ordre diagnostique, les recherches posent quelques problèmes physiopathologiques intéressants. Et d'abord quel est le mécanisme de cette hypertension artérielle rétinienne au cours des hypertensions intracraniennes ? Est-ce un phénomène passif ?

Nous pensons que cette hypertension est avant tout sous la dépendance de réactions vaso-motrices qui tendent à rétablir l'équilibre entre la tonicité des parois artérielles et la pression du manchon hydraulique qui les entoure, le facteur mécanique représenté par la gêne de la circulation de retour et la compression de la veine rétinienne nous semble être assez peu important ; au reste l'hypertension veineuse rétinienne traduisant cette gêne est modérée et peut, parfois même, faire défaut. A notre avis, l'hypertension dans l'artère centrale de la rétine est sous la dépendance d'une vaso-dilatation — sans doute celle-ci n'est pas décelable à l'ophtalmoscope — mais nous avons de multiples arguments d'ordre expérimental, qui militent en faveur de cette hypothèse ; l'émotion comme le nitrite d'amyle en inhalation augmentent la tension artérielle rétinienne ; or, sous la même influence, la tension rachidienne augmente considérablement et cette hypertension traduit une vaso-dilatation cérébrale ; une inhalation abondante d'oxygène fait baisser la tension artérielle rétinienne ; au cours de la ponction lombaire, la même inhalation fait baisser la pression du liquide et cette baisse de tension traduit une vaso-constriction cérébrale ; ainsi donc, à la lumière de ces faits expérimentaux, on peut avancer que l'hypertension artérielle rétinienne va de pair avec une vaso-dilatation des vaisseaux.

La chute progressive de la tension artérielle rétinienne, lors de la constitution de la stase, l'absence d'hypertension veineuse à ce stade sont des faits du plus haut intérêt et qui peuvent apporter un jour nouveau sur la pathogénie encore si controversée de la stase papillaire ; peut-être a-t-on trop négligé, dans toutes les théories, le rôle des artères rétiniennes ; or ce rôle nous apparaît important et l'étude de la circulation artérielle mérite une attention égale à celle de la pression veineuse pour élucider le problème. Si la gêne de la circulation de retour due à l'hypertension intracranienne est tout et si la stase est uniquement mécanique, comment expliquer que, pendant parfois de longs mois, l'aspect du fond d'œil reste inchangé ? Nous pensons qu'il faut, en plus, faire intervenir une sorte « d'asystolie vasculaire », un lâchage assez brusque de l'artère et de la veine qui cèdent et perdent leur pouvoir d'adaptation à l'hypertension

intracranienne et amènent les désordres que nous constatons du niveau de la papille.

La mensuration de la tension dans l'artère cérébrale de la rétine permet de porter un diagnostic d'hypertension intracranienne ; elle ne saurait dispenser de la ponction lombaire et de la prise de tension rachidienne qui donne des renseignements plus complets, toutefois c'est elle qui, dans beaucoup de cas, décidera de l'opportunité de la rachicentèse ; elle permet de suivre l'évolution des phénomènes tensionnels intracraniens ; comme l'épreuve du Queckenstedt, elle apporte sa contribution au diagnostic des cloisonnements sous-arachnoïdiens. L'étude de la pression veineuse présente moins d'intérêt, cependant sa mesure, faite conjointement à celle de la tension artérielle rétinienne, apporte quelques éclaircissements au problème pathogénique de la stase papillaire.

Troubles vestibulaires dans les tumeurs cérébrales (Etude basée sur l'examen de 35 cas), par MM. BARRÉ et I. ALFANDARY (1) (de Strasbourg).

L'atteinte du nerf acoustique par l'hypertension cranienne a été notée pour la première fois en 1904 par M. Souques qui rapporta à cette cause certaines paracousies et diminutions de l'acuité auditive. Dès ce moment, M. Souques rapprocha la IIe paire de la VIIIe, en montrant qu'elles étaient toutes deux très sensibles aux variations de la pression intracranienne.

La branche vestibulaire ne fut vraiment explorée scientifiquement que grâce à la diffusion des méthodes d'examen et des épreuves de Barany, et Ruttin fut le premier, à notre connaissance, à proposer un test vestibulaire de l'hypertension cranienne. Il consisterait pour lui dans une hyperexcitabilité labyrinthique, surtout manifeste dans les tumeurs de la fosse cérébrale moyenne. Barany accepta ce test mais lui dénia toute valeur dans le diagnostic de la localisation de la tumeur. Plus récemment Aubry (élève de Hautant) a fait une distinction entre les tumeurs agissant à proximité des voies vestibulaires (tumeurs sous-tentorielles) et celles agissant à distance (tumeurs supratentorielles). Les premières entraîneraient une hyperexcitabilité, les secondes des troubles plus ou moins discrets : hyperexcitabilité si l'hypertenseion est de date récente, hypoexcitabilité si *elle est de date ancienne*. En Amérique, Eagleton et à sa suite Jones, Ficher, Wishart, etc., ont émis l'hypothèse que l'hypertension se caractérise par une modification de l'excitabilité des canaux verticaux et dans le cas de méningite protective de la face postérieure du rocher, par une diminution de la durée du nystagmus postrotatoire. Cette hypothèse a reçu récemment un accueil très favorable de certains auteurs italiens (Ferreri, Pallestrini). En France, les recherches de con-

(1) Les documents qui ont servi de base à l'aperçu que nous présentons seront publiés *in extenso* dans la thèse de M. Alfandary.

trôle entreprises par l'un de nous (1) ont été beaucoup moins favorables à la thèse américaine. L'un de nous, à la suite d'une étude de 18 cas, est arrivé entre autres conclusions à soutenir que « l'hypertension intracranienne n'est ni nécessaire ni suffisante à elle seule pour créer le trouble spécial sur lequel a insisté M. Eagleton ». Enfin, M. Baldenweck a obtenu des résultats très analogues aux nôtres. Pour cet auteur, le labyrinthe du côté opposé peut réagir dans le cas d'hypertension cranienne, mais le mode de réactions varie suivant la cause et le siège de la réaction et même suivant les cas.

Nous avons cru utile de reprendre l'étude de cette question à l'aide de 18 nouvelles observations faites dans ces deux dernières années. Elles se répartissent de la façon suivante :

Tumeurs	de l'hypophyse	2 cas
—	du lobe temporal	1 —
—	du lobe frontal	3 —
—	des ventricules latéraux	2 —
—	cérébrale (diagnostic de localisation non posé)	1 —
—	des pédoncules cérébraux	1 —
—	du cervelet	3 —
—	du IVe ventricule	1 —
—	de l'angle ponto-cérébelleux	4 —

La plupart de ces tumeurs ont été vérifiées soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit sur la table d'autopsie. Nous pouvons résumer actuellement nos conclusions de la façon suivante :

1° Les troubles vestibulaires sont très fréquents dans les tumeurs cérébrales, quel que soit leur siège. Mais le moment d'apparition et l'intensité des manifestations varient suivant que la tumeur se trouve dans l'étage postérieur ou l'étage antérieur.

Il est donc absolument indispensable de faire des examens labyrinthiques répétés dans tous les cas où l'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale, comme on le fait pour la recherche de la stase papillaire.

2° S'il est essentiel d'effectuer systématiquement l'exploration clinique et l'exploration instrumentale, il convient d'attacher plus d'importance aux examens cliniques qu'aux examens instrumentaux, à la phase initiale au moins des troubles vestibulaires. Cette remarque avait peut-être besoin d'être formulée puisque la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question ont négligé de poursuivre suffisamment ou de consigner en détail leurs examens cliniques.

3° Les tests d'Eagleton pour l'hypertension cranienne ont paru se vérifier dans quatre cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, mais dans deux de ces cas il n'y avait pourtant ni stase papillaire ni hypertension du liquide céphalo-rachidien.

(1) J.-A. Barré. Les troubles vestibulaires dans l'hypertension crânienne, 1er article *Revue oto-neuro-ophtalmologique*, mars 1925, n° 3, 2e article, avril 1925, n° 4.

Les tests d'Eagleton ont été en défaut dans nos cas de tumeurs du cervelet, du IVe ventricule, des pédoncules cérébraux, dans deux sur trois de nos tumeurs frontales et dans nos 2 cas de tumeurs de l'hypophyse.

Dans 2 cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dans un cas de tumeur temporale, un cas de tumeur frontale, un cas de tumeur des ventricules latéraux, il y eut vérification complète ou incomplète des tests d'Eagleton, soit en tout 5 vérifications sur 18 cas (27 % des cas). Ces tests pouvant se rencontrer en dehors de l'hypertension et de toute tumeur cérébrale et se montrant si souvent absents quand on devrait les trouver, ne nous paraissent pas avoir une réelle valeur pratique.

A ces remarques générales et à ces considérations restrictives nous pouvons ajouter que l'hyperexcitabilité labyrinthique donnée comme signe d'hypertension cranienne par Ruttin, Barany est loin d'être la règle ; nous l'avons rarement rencontrée.

4° En l'absence d'une formule qui exprimerait le type net et habituel des réactions vestibulaires dans telle ou telle catégorie de tumeurs cérébrales, nous nous bornerons à présenter les propositions suivantes.

a) *L'hypo* ou *l'inexcitabilité* vestibulaire précoce par tumeur ne se voit que dans celles qui exercent une pression directe sur le tronc du VIIIe (tumeur de l'angle, certaines tumeurs du cervelet).

b) *L'hypoexcitabilité tardive* peut se voir dans n'importe quelle tumeur : tumeur de l'hypophyse, tumeur des ventricules latéraux, etc.

c) Le syndrome vestibulaire clinique peut être très prononcé et l'excitabilité instrumentale normale, comme on le voit souvent dans différentes affections bulbo-protubérantielles qui ne sont pas des tumeurs.

d) L'existence d'un *syndrome vestibulaire dysharmonieux* dont l'un de nous a montré l'intérêt doit faire penser à une affection ou à une tumeur du cervelet même en l'absence des signes cérébelleux décrits tour à tour par MM. Babinski et André Thomas.

Ces remarques nous paraissent avoir un certain intérêt pratique, mais nous les tenons pour très insuffisantes et incomplètes.

Nous cherchons comme beaucoup d'autres à dépister la forme d'un syndrome vestibulaire propre à l'hypertension simple, à savoir s'il existe des troubles spéciaux en rapport avec les tumeurs de l'étage antérieur, à savoir si les troubles vestibulaires sont plus précoces que la stase et méritent confiance. Mais nous devons confesser que nous ne sommes pas en mesure, actuellement, de répondre nettement et sûrement à ces questions

---

Séance du 3 Juillet (après-midi)

Présidence de MM. Von Economo, Egas Moniz,
Poussepp, Long, Wimmer

Voir le rapport de M. de Martel dans le numéro de juin.

SOMMAIRE

Des discussions et communications concernant le rapport de M. de Martel.

Quelques remarques sur la fréquence, la nature et les résultats opératoires des tumeurs cérébrales (Aperçu général des observations personnelles), par le Prof. L. Poussepp (de Tartu-Dorpat).

Je présente ici quelques données statistiques, qui sont, cependant, loin d'être complètes à cause de la perte de la plus grande partie des descriptions des maladies durant la guerre et la révolution. Quoique j'aie eu l'occasion, dans le courant des 25 années de ma pratique, d'observer plus de 500 cas de tumeur du cerveau avec intervention chirurgicale, je n'ai pu conserver que les 202 cas que je vous présente.

Ces cas comprennent 10 cas de pseudo-tumeur et 192 cas de tumeurs proprement dites, parmi lesquelles nous trouvons 185 cas de tumeur du cerveau vérifiées par intervention opératoire (169 cas) ou par examen nécropsique (23 cas). La majorité des malades non opérés étaient entrés à la clinique trop tard et sont morts avant l'opération.

141 opérations curatives ; sur ce nombre 84 malades, c'est-à-dire environ 60 % ont été observés pendant plus de 3 ans. Ce pourcentage

Total	Non opérés	Résultats opératoires: Opération palliative: Opérés	Amélioration pendant 3 ans	Morts	Opération radicale: Opérés	Guérison plus de 3 ans	%	Région du Cerveau	Caractères des tumeurs: Sarcoma: Sarcoma	Angio-Sarcoma	Fibro-Sarcorma	Adéno-Sarcoma	Glioma: Glioma	Glio-Sarcoma	Angioma	Endothelioma	Psammoma	Carcinoma	Deg colloïdore de l'hypophyse	Cholesteatoma	Condroma	Adénoma	Tuberculoma	Neurinoma	Myeloma	Meninquitts: Circumscripto	Endethelimatoso	Sarcomatoso	Cystes
18	2	9	—	—	7	4	57	Lob. frontalis	6	1	2	—	6	2	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15	—	—	—	—	15	12	80	Gyrus central ant.	5	—	—	—	2	—	—	3	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
6	—	2	—	—	4	3	75	Gyrus central post.	1	—	2	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	—	2	—	—	11	6	545	Lob. parietalis	1	—	3	—	6	—	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6	2	1	—	—	6	2	66	Lob. temporalis.	2	—	2	—	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	1	1	—	—	2	2	33	Lob. occipitalis.	2	—	—	—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—
5	—	3	1	—	3	2	100	Corpus striatium.	1	—	—	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
3	2	1	—	—		—	—	Thalum opticus.	2	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	1	3	—	—	—	—	—	Reg. Seturc. Regio subth: lam.		—	—	—	2	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	1	—	—	—	9	4	44	Reg. Seturc. — suprasel'ar.	8	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
11	—	2	—	—	9	8	88	Reg. Seturc. Gl. Hypophysis.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
7	1	—	—	—	6	3	50	Reg. radic n. frigem	9	—	1	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
10	4	—	—	—	6	2	33	Vermis cerebelli.	3	—	—	—	5	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—
16	2	2	—	—	12	5	41	Cerebellum.	3	—	—	—	8	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
2	1	1	—	—	—			Mec oblongata.	-	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
57	6	—	—	-	20 / 21	14 / 17	466 / 80	Tomor pontocereb	10	—	14	-	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	—	5	—		3
1	—	—	—	—	1		0	gl. Epiphis	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—	—	—	—	-	—	—	—	—	1
192	23 12 %	27	1	—	141	84	415 60		43	1	23	23	40	7	3	12	6	1	7	1	1	3	1	18	1	6	1	1	6
								Pseudotumeurs :																					
4	—	—	—	—				a) état postencephalit. } 5 % de nombre de tumeurs.																					
6	—	—	—	—				b) menigitis serosa																					
202																													

comparativement élevé s'explique par ce fait que les tumeurs des circonvolutions rolandiques, deux petites tumeurs des corps striées et les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux ont donné de bons résultats. Les tumeurs du vermis et du lobe occipital ont donné les plus mauvais résultats. Il est vrai que le résultat bon ou mauvais est déterminé par un grand nombre de considérations de nature variée (le volume de la tumeur, un diagnostic fait à temps, la technique opératoire, l'état général du malade) et que par conséquent une statistique aussi générale ne nous amène à aucune définitive ; mais elle prouve quand même, que l'intervention opératoire conclusion ne doit pas être considérée comme une affaire désespérée ainsi qu'on le croyait jusqu'à présent.

En ce qui concerne les opérations palliatives je n'ai eu qu'un seul malade qui a pu vivre plus de trois ans après l'opération. Selon leur nature les tumeurs se divisent comme suit : 70 (38 %) de sarcomes de caractères variés, qui sont les plus nombreuses, 47 cas (21 %) de gliomes, 9,5 % de névrinomes et environ 7 % d'endothéliomes. J'ai eu l'occasion d'observer seulement un cas de cancer.

Parmi toutes les tumeurs on trouve le cas (3 %) de méningites circonscrites qui donnent les mêmes symptômes cliniques. Pseudo-tumeurs 10 cas (5 %). Si l'on considère le nombre des cas de tumeurs du cerveau par rapport au nombre des malades en traitement à la clinique on obtient des données intéressantes, comme le montre le tableau ci-joint. Le nombre des tumeurs représente 1,5 % du nombre total des malades pendant 7 ans et 3 mois. Le nombre des malades atteints de tumeur augmente d'une façon très marquée. A la clinique au début il n'y en avait que 0,48 % tandis que pendant l'année 1927 il y en a eu 2,85 %.

Nombre de tumeurs du cerveau		Nombre de malades	
1921	2	414	— 0.48 %
1922	9	640	— 1.406 %
1923	10	658	— 1.52 %
1924	11	639	— 1.72 %
1925	8	740	— 1.08 %
1926	5	740	— 0.67 %
1927	25	875	— 2.85 %
1928-1-IV	5	238	— 2 %
1921-1928	75	4.944	— 1.514 %

Ce tableau montre que le nombre des tumeurs du cerveau est beaucoup plus considérable qu'on ne pouvait le supposer. Cette augmentation de nombre des malades atteints de tumeur ne peut pas être expliquée par ce fait que la clinique choisit spécialement cette catégorie de malades. En effet chez nous, en Estonie, notre clinique est la seule qui reçoive les malades atteints d'affections organiques du système nerveux. Par rapport à la population totale de l'Estonie, qui se monte à un million deux

cent mille habitants, il ressort qu'une tumeur du cerveau correspond à 48.000 habitants, comme le montre la statistique de ces tumeurs pour l'année 1927. Cette statistique n'est naturellement pas complète, car un certain nombre de tumeurs du cerveau échappe à l'observation clinique. J'ai voulu seulement montrer par ces chiffres que les tumeurs du cerveau sont plus fréquentes qu'on ne l'imagine, surtout si l'on compare ces chiffres au nombre de cas de sclérose en plaques et de scléroses amyotrophiques, et d'autres maladies organiques du système nerveux qui sont beaucoup plus rares.

Remarques sur les interventions chirurgicales pour tumeur cérébrale, par M. MEDEA (de Milan).

L'auteur depuis plusieurs années s'occupe de neurochirurgie à l'Hôpital Majeur de Milan en collaboration surtout avec le Prof. B. Rossi, directeur de la Clinique chirurgicale de Milan, assure M. de Martel qu'il donne aussi beaucoup d'importance à l'anesthésie locale et — dans une bonne quantité de cas — à la position assise. Particulièrement importante est la ponction ventriculaire avant d'ouvrir la dure-mère dans les cas d'augmentation marquée de la pression intracranienne ; il faut toujours insister à ce propos, car il y a encore bon nombre de chirurgiens qu s'exposent à des insuccès pour n'avoir pas pris cette précaution.

A propos de la question d'opérer en un temps ou en deux temps, M. Medea n'est pas si absolu que M. de Martel ; il n'a pas l'impression que l'opération en deux temps (lorsqu'elle est indiquée pour quelque raison) soit suivie si fréquemment que le croit M. de Martel par des inconvénients sérieux.

Dans les cas où une intervention palliative est indiquée, il conseille assez fréquemment la ponction du corps calleux (opération d'Anton-Bramann) qui est facile à faire et qui ne présente aucun danger pour le malade ; il a une statistique assez nombreuse de cas de tumeurs inopérables au point de vue radical et surtout de méningite séreuse dans lesquels la ponction du calleux a donné des résultats très satisfaisants.

A propos de la méningite séreuse il croit absolument à son existence au double point de vue clinique et anatomo-pathologique ; dans le laboratoire de son service il conserve plusieurs pièces très démonstratives à ce sujet, dans lesquelles on ne peut pas absolument parler de l'existence de tumeurs concomitantes. Il faut dire que le diagnostic différentiel entre tumeurs et méningite séreuse est souvent très difficile aussi avec l'emploi du quotient de M. d'Ayala surtout lorsque — comme dans quelques cas de l'auteur — la méningite séreuse présente des symptômes de localisation (épilepsie partielle, aphasie, etc.). Lorsqu'on n'a pas la possibilité d'opérer soi-même comme Foerster, Poussepp, et comme nous entendons dire que commence à faire M. Vincent, il faut que le binome formé par le neurologiste et le chirurgien soit fondé sur une entente et une collaboration cordiale et parfaite.

Tumeur du lobe pariétal du cerveau. Epilepsie jacksonienne avec hémianopsie droite. Opération. Amélioration remarquable, par le Dr Ernst Wikner, de l'hopital de Saint-Erick, à Stockholm.

Observation. — Mlle E. E..., 35 ans, commise.

Anamnèse. Traitée en 1914 et en 1915 pour salpingite. En 1920, salpingectomie bilatérale et appendicectomie.

Maladie actuelle. Depuis 1920, la patiente souffre de crises qui sont généralement du type décrit plus loin. La mémoire s'est affaiblie ; à l'époque où l'observation présente est rédigée, il est notamment impossible d'obtenir de la patiente une description quelque peu détaillée de l'évolution de sa maladie ; c'est de son entourage qu'on obtient les renseignements qui permettent de compléter son histoire.

La première crise de la patiente remonte à la Noël 1920 ; elle s'accompagna de vertiges, de perte de connaissance et d'une paralysie fugitive du bras droit, mais il ne se produisit ni cri, ni convulsions, ni émission involontaire des urines. Les crises ultérieures — dont les caractères seront indiqués tantôt — reparurent avec une fréquence relativement grande durant les années qui suivent, mais elles diminuèrent ensuite de nombre pour cesser complètement en 1924 ; plus tard, elles se montrèrent de nouveau, d'abord peu fréquentes et relativement légères, puis elles augmentèrent de force et de fréquence, jusqu'à quatre par jour. A ce qu'on dit, elles étaient plus nombreuses durant les périodes menstruelles. Au cours des crises très légères, la malade ne perdait pas connaissance, elle éprouvait seulement du vertige et se trouvait désorientée. Durant ces accès il se produisait parfois une faiblesse passagère, mais très nette, du bras droit ou bien la patiente éprouvait dans ce même bras une sensation de tiraillement en arrière.

Les crises plus graves étaient caractérisées par une perte complète de la conscience, par des tiraillements de la bouche qui s'entourait d'écume, par de la cyanose de la face. Elles débutaient par des secousses convulsives dans la main et le membre supérieur droits, ainsi que par une torsion du corps vers la droite. Puis les convulsions s'étendaient bientôt au corps entier. Issue involontaire des urines, mais pas de cri. Dans les derniers temps, les accès convulsifs s'accompagnaient de vomissements et de vives céphalalgies. Ajoutons que — indépendamment des crises et, le plus souvent, après s'être couchée le soir — la patiente croyait voir des figures bizarres. Elle ne peut donner une description précise de ces impressions sensorielles, mais, d'après elle, il s'agissait parfois de visages désagréables et repoussants. Elle ne peut dire si elle voyait ces figures dans une direction particulière ou dans une portion déterminée de son champ visuel.

Peu à peu la mémoire s'affaiblit. Au printemps 1927, la malade s'aperçoit également qu'elle éprouve une certaine difficulté pour lire et pour écrire, ce qui, avec l'aggravation de son état général, l'oblige à renoncer à ses occupations professionnelles.

Elle est admise à l'Hôpital Est de Saint-Erik le 30 mai 1927.

Etat de la patiente entre son admission et l'opération (8 juillet 1927).

La patiente présente une euphorie manifeste. C'est ainsi qu'elle ne se préoccupe que médiocrement de sa maladie et qu'elle a le sourire facile. Quand on lui parle des risques d'une opération intracranienne, elle n'y prête guère d'attention : « Pourvu seulement qu'on ne me fasse pas mal », est toute sa réponse. La mémoire est très affaiblie. La patiente déclare n'avoir pas remarqué l'hémianopsie dont il va être question plus loin. Elle éprouve donc de graves céphalées qu'elle localise vers l'occiput, surtout à gauche ; les douleurs de tête prennent parfois un caractère violent et paroxystique. Elle éprouve aussi de la sensibilité à la pression dans la région postérieure de la tête. Un peu plus tard, elle localise ses maux de tête dans une direction légèrement antérieure vers la gauche du sinciput ; à ce niveau il existe également de la sensibilité à la pression Par ailleurs la palpation du crâne ne montre rien d'anormal.

Examen du système nerveux.

Nystagmus horizontal et légèrement rotatoire dans le regard à gauche. Rien d'anormal dans les mouvements des yeux. Ni diplopie, ni ptosis. Pas de modification des pupilles qui réagissent vivement à la lumière et à l'accommodation. L'examen du champ

visuel montre une hémianopsie manifeste du côté droit, ainsi que le représente le schéma périmétrique ci-joint (fig. 1).

Comme on le voit, la portion aveugle du champ visuel s'étend presque jusqu'à la verticale passant par le milieu du champ visuel. L'acuité visuelle est d'environ 0,6 pour les deux yeux. Pas de rigité pupillaire hémianopsique à la lumière. Fond des yeux : stase papillaire de 3 dioptries dans les deux yeux ; la stase est un peu plus prononcée à gauche qu'à droite.

Ni cécité verbale, ni cécité psychique. Pas d'aphasie motrice au sens véritable ; mais la malade écrit avec une certaine difficulté (l'épreuve est égarée).

Examen otologique (par un spécialiste). Du côté droit, la patiente entend le chuchotement à 8 m. environ et, du côté gauche, à 10 m.. Rien d'anormal pour la limite des tons perçus. Nystagmus spontané à gauche avec une légère composante rotatoire Épreuve calorique : la patiente réagit vivement des deux côtés, mais d'une manière notablement plus vive du côté droit, à un lavage auriculaire fait avec 100 cc. d'eau à 20°. Epreuve de la déviation de l'index : pas de déviation spontanée avec l'épaule

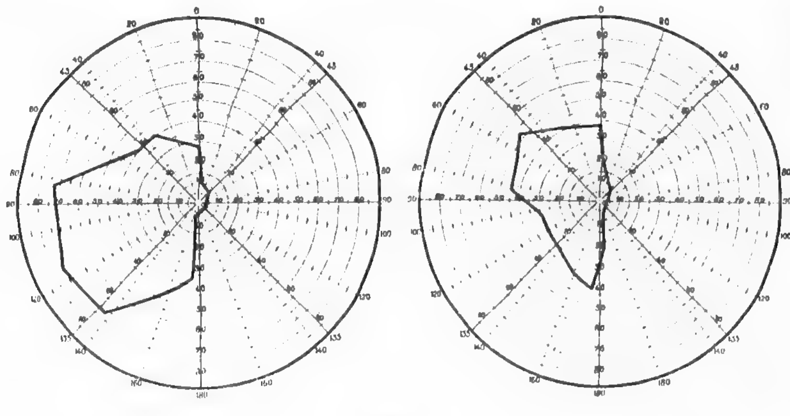


Fig. 1.

et le poignet gauches ; pas de déviation non plus avec l'épaule droite ; le poignet droit dévie spontanément à droite. L'épreuve calorique et le lavage de l'oreille gauche donnent une forte déviation à gauche ; la même épreuve du côté droit donne une forte déviation à droite. Signe de Romberg : vague oscillation. Les différentes attitudes de la tête n'exercent aucune influence.

Pour le reste du cerveau et des nerfs craniens on ne constate rien de bien anormal. La force générale est un peu diminuée en ce qui concerne les mouvements de la main droite et un peu ceux du pied droit. La sensibilité tactile semble affaiblie, mais d'une manière insignifiante, à la main et à l'avant-bras droits, ainsi qu'au membre inférieur droit. Dans les régions dont la sensibilité tactile est émoussée, la malade déclare ne pas sensir le contact d'une pointe d'épingle aussi nettement que dans les régions correspondantes des membres inférieur et supérieur gauches. La sensibilité profonde est nettement affaiblie à la main et au pied droits (et peut-être un peu au pied gauche). L'épreuve d'ataxie, celle du talon porté contre le genou opposé, ne semble pas absolument satisfaisante, quand c'est le membre inférieur droit qui l'exécute. Signe de Romberg positif. En certaines occasions on constate que les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche ; le fait n'est pourtant pas constant.

Réflexe de Babinski négatif des deux côtés.

Troubles trophiques : au cours de la maladie, les cheveux ont franchement grisonné.

Au point de vue de l'état général, il convient de noter que la patiente est afébrile. que le pouls n'est pas ralenti et que la pression sanguine est de 110. A l'admission, l'urine donne, pour le sucre, une réaction d'Almen faiblement positive ; plus tard, la

réaction devient négative. La proportion du sucre du sang est de 0,09 %. Réaction de Wassermann négative pour le sang.

Les radiographies du crâne ne montrent rien d'anormal.

Au point de vue diagnostique, il était assez évident qu'il s'agissait d'une tumeur encéphalique et, dès l'abord, on l'avait supposée assez superficielle, puisqu'elle donnait les crises épileptiformes dont il a été question. Mais où siégeait-elle exactement ? Évidemment dans l'hémisphère gauche. De ce côté, il fallait la localiser de telle sorte qu'elle pût engendrer à la fois, d'une part, les convulsions caractéristiques qui débutaient régulièrement par la main droite pour se généraliser ensuite à tout le corps et, d'autre part, une hémianopsie droite. Or, une tumeur du lobe pariétal est en mesure de produire ces deux symptômes cardinaux ; mais cette tumeur ne devait pas non plus descendre tellement bas qu'elle pût causer de l'aphasie sensorielle.

Après quelques semaines de séjour à l'hôpital, pendant lesquelles on l'avait traitée avec du véramon, du somnifène et de l'iodure de potassium, la malade n'avait eu absolument aucune crise. Sa situation générale n'en était pas moins intolérable et sa vue

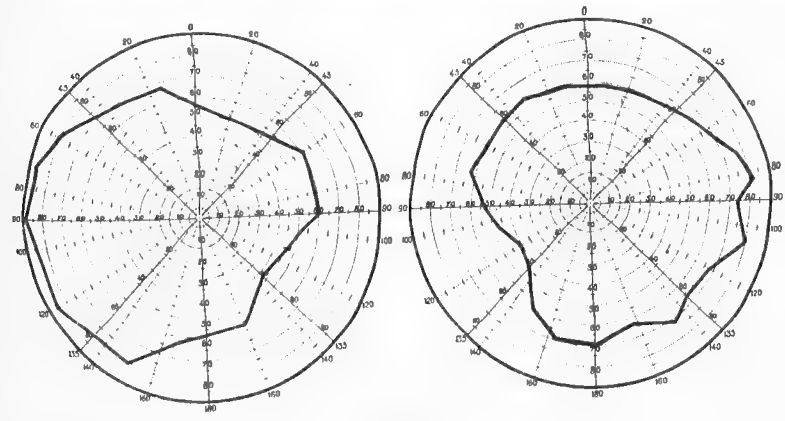


Fig. 2.

devenait plus mauvaise ; aussi une opération fût-elle conseillée. Celle-ci, après le transfert de la patiente dans le service de chirurgie, fut exécutée par le Dr Edholm. Voici ce qu'apprend le compte rendu de l'opération : Trépanation au niveau des lobes occipital et temporal gauches. Sur l'étendue d'une espace de 30 mm. de diamètre environ (immédiatement en arrière de la circonvolution centrale postérieure), on voit, à la surface du cerveau, une masse néoplasique mollasse, en voie de désintégration, et qui se prolonge en arrière dans la direction du lobe occipital ; sur le reste de son étendue elle est recouverte par une mince couche de tissu cérébral ; la tumeur ne se laisse pas délimiter avec précision. Au moyen d'une curette on enlève deux fragments du volume de l'extrémité du pouce.

La masse néoplasique saigne d'une manière profuse. Suture du lambeau cutané.

Diagnostic anatomo-pathologique concernant les fragments de la tumeur : gliome vasculaire offrant par places des hémorragies (interstitiel'es).

La patiente supporte bien l'opération et s'améliore rapidement à tous les points de vue. Le 29 août, par exemple, la stase papillaire avait, pour ainsi dire, complètement disparu. La patiente sort « améliorée » le 7 septembre 1927.

Depuis, elle a été examinée à plusieurs reprises, en novembre et décembre 1927. On note alors ce qui suit. Après l'opération, les céphalées ont complètement disparu ; il n'y a jamais eu de crises et, pratiquement parlant, la malade se sent tout à fait bien portante. Elle se lève maintenant et elle marche ; l'attitude est bonne et l'équilibre assuré. La mémoire est notablement affaiblie. Dans la région trépanée du crâne, les téguments présentent une légère voussure. Il persiste un nystagmus insignifiant, quand le regard se dirige à gauche.

Acuité visuelle : 0,9 pour chaque œil. Fond des yeux : des deux côtés, les sinuosités des veines sont un peu exagérées, mais surtout à la partie supérieure du fond de l'œil gauche. Les limites de la papille sont floues, surtout à gauche. Les artères sont ténues notamment dans la région de la papille gauche. (Examen fait par le Dr Gerda Uddgren, oculiste.)

Les schémas périmétriques, j'ai pris le dernier le 14 décembre 1927, montrent une amélioration immense, ainsi qu'on peut le voir par le schéma ci-joint (fig. 2).

L'hémianopsie a donc, pratiquement parlant, disparu, toutefois dans le champ visuel droit il semble exister une lacune en dehors et en bas. La patiente lit et écrit maintenant sans rien offrir d'anormal. Pas d'astéréognosie (l'épreuve est recherchée aux mains). Je ne constate plus maintenant la déviation spontanée de l'index ci-dessus mentionnée pour la main droite. Pas d'adiadococinésie (la patiente exécute l'épreuve en question avec ses deux membres supérieurs, mais peut-être moins rapidement que dans des conditions normales). Pas de troubles actuels de la motilité ou de la sensibilité, sinon que la sensibilité profonde est affaiblie au gros orteil droit. Pas d'ataxie. Signe de Romberg négatif. Le réflexe patellaire droit est plus vif que le gauche, au moins de temps à autre. Les réflexes du membre supérieur droit sont peut-être plus vifs que ceux du membre supérieur gauche. Réflexes abdominaux normaux et pareils des deux côtés. Signe de Babinski négatif.

La tumeur évidemment existait depuis plusieurs années. Le diagnostic anatomo-pathologique n'en est pas moins en faveur d'une tumeur maligne et, comme il a été dit, le néoplasme ne peut être enlevé radicalement. La patiente est actuellement traitée par les rayons de Rœntgen, et, en décembre 1927, l'état général continuait à se montrer des plus satisfaisants. Il faut malheureusement avouer que le pronostic est toujours sombre.

Avant de juger si une tumeur du siège précédemment indiqué peut expliquer le tableau clinique que nous venons de présenter, il convient de rappeler que l'opération ne permit pas de préciser les limites de la néoplasie dans les différentes directions. Il était du reste évident que la tumeur avait envahi la substance cérébrale voisine par une sorte d'infiltration diffuse. Notons ensuite la position superficielle, ou tout au moins partiellement superficielle, de la tumeur et, comme conséquence, sa capacité de provoquer des accès épileptiques typiques.

Mais par quelle voie ces accès étaient-ils propagés puisque la place occupée par la portion visible de la tumeur était en arrière de la circonvolution centrale postérieure. Nous manquons de données prouvant d'une manière certaine que la tumeur déterminait l'épilepsie parce qu'elle avait envahi directement la circonvolution centrale antérieure. S'il en avait été ainsi, les crises n'auraient jamais complètement cessé. L'hypothèse en cause se heurte de plus à cette difficulté : il faudrait en effet supposer que la circonvolution centrale postérieure — qui occupe une position intermédiaire — aurait été plus ou moins gravement lésée ; or il est difficile de l'admettre, puisqu'il n'existait aucun trouble bien marqué de la sensibilité. On doit tenir compte, il est vrai, de ce que la tumeur, par voie indirecte, a pu exciter les centres moteurs ; on sait très bien du reste que pareil phénomène peut se produire en quelque sorte à distance. Il n'en est pas moins singulier que les convulsions aient toujours débuté par la main droite ; par conséquent, une portion de la circonvolution centrale antérieure fut primitivement excitée ; cette portion, ainsi qu'il résulte du compte rendu opératoire, paraît un peu plus éloignée de la tu-

tumeur — ou tout au moins de sa portion visible — que les régions motrices situées plus haut dans cette même circonvolution centrale antérieure. Il faut donc convenir que dans le cas présent, on a quelque peine à suivre pas à pas la voie que l'excitation en cause a bien pu prendre.

Après l'opération on n'observa plus de parésie de la main et du pied droits. Par suite, la parésie antérieurement observée était évidemment un symptôme indirect provoqué par la tumeur.

En ce qui concerne les troubles sensitifs — d'une grande insignifiance, ainsi qu'il appert de l'observation —le mieux serait peut-être de les expliquer par la pression de la tumeur sur le voisinage. L'opération ayant diminué la pression, les troubles de la sensibilité disparurent du même coup. Il n'en est pas moins intéressant de noter que la sensibilité profonde du gros orteil continue à être affaiblie. Dans le cas présent, il est difficile de juger si ce symptôme doit être envisagé comme un symptôme direct ou indirect de la tumeur. Dans l'écorce cérébrale la localisation et les limites de perception de la sensibilité profonde ne sont, à vrai dire, pas encore précisées; chez ma patiente, il n'existait peut-être qu'une action de pression ; peut-être encore la tumeur avait-elle infiltré un territoire chargé de la fonction dont il s'agit. En tout cas il est bon de relever que la destruction de l'écorce cérébrale sur une étendue, pourtant si vaste, du lobe pariétal n'avait entraîné aucune astéréognosie. Beaucoup d'observateurs pensent que la faculté de stéréognosie est liée à la circonvolution centrale postérieure (ou bien à une de ses parties), peut-être même à une certaine zone qui lui fait immédiatement suite en arrière. Les limites inférieures (au moins apparentes) de la tumeur s'accordaient bien avec l'absence d'aphasie sensorielle.

Comment faut-il concevoir l'hémianopsie ? Avant l'opération, tout ce qu'on pouvait dire, c'était qu'il devait exister une lésion quelconque dans les voies visuelles du lobe occipital gauche et non dans les bandelettes optiques ; la réaction pupillaire hémianopsique faisait en effet défaut. Mais il était absolument impossible de dire s'il s'agissait d'une lésion directe ou indirecte. La rétrocession presque complète de l'hémianopsie après l'opération permet de conclure que ce symptôme provenait exclusivement(ou presque exclusivement, car il persiste une lacune insignifiante du champ visuel) de la compression excercée par la tumeur.

Les sensations visuelles étranges qu'avait eues la patiente, sous forme de visages déplaisants, proviennent sans doute de l'irritation de l'écorce du lobe occipital au niveau de la convexité, là où plusieurs observateurs (S. E. Henschen entre autres) localisent les images que conserve la mémoire visuelle.

Il me faut dire aussi quelques mots des symptômes que je n'ai pas encore discutés. Les symptômes généraux accompagnant la tumeur — affaiblissement de la mémoire, céphalalgies, stase papillaire — ne méritent guère de m'arrêter. Mais le nystagmus ? Ce symptôme se montre souvent en des affections encéphaliques fort diverses. Ici, les détails de son mécanisme de production échappent à mon esprit. Le fait que, dans le cas

présent, le nystagmus ne dépendait pas de l'attitude de la tête, cadre bien avec l'observation, déjà faite, que les tumeurs de l'étage postérieur du crâne donnent certainement un nystagmus en rapport avec l'attitude de la tête, caractéristique qui ne se rencontre pas avec les tumeurs cérébrales situées plus en avant (Nylen, *Acta Oto-laryngologica*, vol. VII, 1925, p. 347).

L'exagération, par exemple, du réflexe patellaire droit, exagération constatée aussi bien avant qu'après l'opération — au moins de temps à autre — pourrait bien être mise en relation avec la pression que la tumeur continuait à exercer puisque l'extirpation n'avait pu être radicale.

La réaction initiale et fugitive du sucre dans l'urine fut sûrement aussi un symptôme engendré par la tumeur.

Pour finir, je ferai observer que l'explication de la déviation spontanée de l'index avec la main droite, déviation mentionnée dans l'observation, m'échappe absolument. En ce moment, après l'opération, le phénomène ne se manifeste plus ; mais je fais observer que la patiente, à l'époque qui précéda immédiatement l'opération, était très abattue et difficile à examiner. Il ne faut pas oublier non plus que le phénomène est connu non seulement comme symptôme cérébelleux, mais aussi comme symptôme cortical(Fischer et Wodak, *Acta Oto-larygologica*, vol. X, 1927, p. 50).

Résumé. — Femme de 35 ans, atteinte d'épilepsie jacksonienne depuis sept ans. Les crises débutent par des convulsions de la main droite, puis se généralisent et s'accompagnent de perte de connaissance. Les symptômes généraux d'augmentation de la pression intracranienne s'aggravant et la vue s'affaiblissant, la malade est obligée de se faire hospitaliser. On constate les symptômes suivants : Acuité visuelle : 0,6 ; stase papillaire ; hémianopsie droite (pas de réaction pupillaire hémianopsique). Parésie insignifiante et affaiblissement insignifiant de la sensibilité dans le membre supérieur droit (main) et dans le membre inférieur droit (pied) avec, de temps à autre, exagération des réflexes tendineux ; la sensibilité profonde est gravement altérée à la main et au pied droit (peut-être aussi au pied gauche) ; réflexe de Babinski négatif ; signe de Romberg positif.

Pas d'indices d'infection syphilitique.

L'opération (en juillet 1927) montre une tumeur occupant une étendue de 30 mm. dans le lobe pariétal, en arrière de la partie supérieure de la circonvolution centrale postérieure ; sans limites précises, cette tumeur — un gliome vasculaire—paraît s'infiltrer et se perdre dans la substance cérébrale voisine. Une partie de la tumeur est enlevée. Rapide amélioration. Traitement consécutif prolongé avec les rayons de Roentgen.

Quatre mois après l'opération (novembre 1927), on constate que la patiente va bien ; pas de troubles subjectifs notables ; seule la mémoire est mauvaise. La patiente écrit et lit sans difficulté. Acuité visuelle : 0,9. Vestiges insignifiants de stase papillaire. L'hémianopsie a presque disparu. La patiente n'a plus eu de crises convulsives. Pas de parésies ; la sensi-

bilité est maintenant normale, sinon que la sensibilité profonde laisse toujours à désirer au niveau du gros orteil. Le réflexe patellaire droit est vif. L'équilibre est bon.

L'épilepsie jacksonnienne doit être considérée comme un symptôme indirect de la tumeur ; quant à l'hémianopsie — au moins pour une part extrêmement considérable — elle doit être interprétée de la même manière.

A propos de 14 interventions pour tumeurs cérébrales,

par MM. H. Welti et Renard.

Observation I. — D... Léonard, 40 ans. Depuis 1918, surdité à droite. En 1926, apparition de céphalées avec parfois dérobement des jambes. Vertiges. En février 1928 : *examen ophtalmologique* (Dr Castéran) : VOD = 0; VOG = 7/10 stase papillaire bilatérale, papille droite en voie d'atrophie.

Examen neurologique (Dr Chavany). Surdité à droite. Pas de paralysies oculo-motrices, mais nystagmus des 2 côtés dans le regard latéral. Dysarthrie. VII, V intacts Dysmétrie du côté droit dans les différentes épreuves. Adiadococinésie. Sensibilité diminuée dans tout le côté gauche du corps avec douleurs dans l'hémiface gauche TCR : liquide très hypertendu.

Le 13 mars 1928 : (Service Pr Pierre Duval) : *trépanation cérébelleuse* (technique de Cushing). L'hémisphère cérébelleux droit soulève la dure-mère. Celle-ci s'affaisse après ponction de la cysterna cerebelli qui donne issue à une grande quantité de liquide céphalo-rachidien. L'hémisphère cérébelleux droit est récliné. Tumeur diffuse, très vasculaire, inextirpable de la région de l'auditif.

Suites opératoires : simples. Mais saillie progressive de la région trépanée par suite de la tension du L. C. R.

27 juin 1928. Céphalées = O. La stase papillaire a disparu. VOD = O ; VOG = 8/10. Troubles cérébelleux non modifiés. T. C. R. = 21.

Observation II. — G... Marie, 44 ans. En 1926, diplopie et troubles de la démarche

Examen ophtalmologique. Paralysie du droit externe. Stase papillaire bilatérale peu accentuée.

Examen neurologique (Dr Foix). — Démarche ébrieuse avec raideur de la nuque, déviation à droite. Abolition du réflexe de posture droit. Diagnostic : tumeur du cervelet.

3 *novembre* 1926 (service Pr Hartmann). — *Trépanation cérébelleuse* (technique de Cushing). Ecaille occipitale très amincie. Hémisphère cérébelleux droit souleve la dure-mère. Chute importante de la T. A. L'extirpation doit être remise.

4 heures après l'intervention : accidents bulbaires mortels (engagement du cervelet dans le trou occipital). Autopsie : tumeur encapsulée très volumineuse ayant détruit l'hémisphère cérébelleux droit. Distension très marquée des ventricules latéraux ; la stase papillaire était discrète.

Observation III. — G... Georges, 20 ans. En février 1926, céphalées intenses avec vomissements. Obnubilations visuelles fréquentes. Aggravation progressive malgré traitement arsénio-mercuriel. TCL = 35.

En octobre 1926. Examen ophtalmologique VOD = 10/10 ; VOG = 5/10. Champ visuel de l'œil gauche fortement rétréci surtout dans son quadrant inféro-interne. Stase papillaire bilatérale prédominant à gauche. *Examen neurologique* (Dr Foix négatif.)

12 *octobre* 1926. *Trépanation décompressive temporale droite*, suivie d'une amélioration incomplète TCR = 40.

22 *avril* 1927 : *trépanation décompressive temporale gauche*. Disparition des céphalées et des vomissements. Le 15 juin 1928 : VOG = 10/10 ; VOD = 8/10. Stase papillaire = O. Champ visuel légèrement diminué tend à redevenir normal. A repris son métier.

Observation IV. — Mme Ch..., 41 ans. Céphalées, vomissements avec diminution de la vision de l'œil gauche. Les troubles seraient survenus à la suite d'une émotion avec perte de connaissance.

Examen ophtalmologique : paralysie totale du IIIe gauche. Stase papillaire bilatérale peu intense. Grosse diminution d'acuité visuelle à gauche.

Examen neurologique : aucune autre anomalie : TCR = 20.

Traitement arsénio-mercuriel sans résultat.

22 *août* 1927. *Trépanation temporale gauche* sous anesthésie locale. Dure-mère noirâtre et distendue. Après changement d'instruments, ouverture large de la dure-mère. Un hématome sous-dural est évacué. Encéphale affaissé. Méninges ni épaissies, ni altérées.

Amélioration rapide. En juin 1928 VOG = 8/10. Paralysie du III = O : ptosis troubles pupillaires, diplopie ont disparu. Fond d'œil normal. Plus de céphalées, plus de vomissements, malade guérie.

Observation V. — B... Georgette, 19 ans. Vomissements, céphalées, obnubilations visuelles datant de 4 mois. En avril 1927, baisse de la vision. *Examen ophtalmologique* VOD = 7/10, VOG = 6/10. Stase papillaire avec hémorragies des 2 côtés. *Examen neurologique* : négatif. TCR = 80.

Traitement arsénico-mercuriel sans résultat.

18 mai 1927. — *Trépanation décompressive temporale droite* : Disparition des céphalées. Saillie papillaire s'affaisse mais les papilles tendent à s'atrophier. Diminution progressive de l'acuité visuelle.

13 *juillet* 1928 — *Trépanation décompressive temporale gauche.*

En juin 1928. Céphalées, vomissements, ont disparu. Acuité visuelle 1/50 pour chaque œil. Papilles blanches à bords flous avec veines encore dilatées.

Observation VI. — G... Octavie, 58 ans. Début en juillet 1927 : brouillards devant l'œil droit avec diminution du champ visuel. En octobre, vision œil gauche baissé un peu.

Novembre 1927. Examen ophtalmologique (Dr Castéran). VOD = 4/10, VOG = 7/10. Œdème papillaire avec dilatation veineuse et champ visuel rétréci surtout à droite.

Examen neurologique (Dr Chavany) négatif TCR = 45. Radiographie négative.

Traitement arsénio-mercuriel.

En janvier 1928. VOD = 2/10. VOG = 5/10.

26 *janvier* 1928. *Trépanation décompressive temporale droite* (ouverture de la dure-mère). Pas d'amélioration des troubles visuels.

6 *mars* 1928. *Décompression temporale gauche* : dure-mère moins tendue.

Juin 1928. Céphalées moins intenses. Aucun trouble neurologique permettant une localisation. Stase légère bilatérale avec tendance à l'atrophie à droite VOD = 2/10. VOG = 5/10. Champs visuels rétrécis de façon uniforme surtout à droite TCR = 40.

Observation VII. — Madame O..., 28 ans, céphalées intenses depuis quelques mois avec baisse rapide de la vision.

Examen ophtalmologique : Malade complètement aveugle. Papilles blanches avec œdème très intense.

Examen neurologique : négatif TCR = 65.

8 *octobre* 1926. — *Décompression temporale droite.*

Dans les mois qui suivirent la vision n'est pas revenue, mais la stase a complètement disparu. Céphalées = O.

Malade engraisse de 10 kgr. par suite de la cessation des vomissements.

Observation VIII. — Madame V... I.

En juin 1926, paralysie du droit externe avec obnubilations visuelles et céphalées vives. Papilles de stase avec hémorragies, champs visuels normaux. Traitement mercuriel.

En août : Diminution de l'acuité visuelle. Tendance à l'hémianopsie horizontale inférieure. Radiographie : tumeur hypophysaire. *Radiothérapie.*

En septembre : malade aveugle. Papilles en voie d'atrophie. Céphalées violentes 19 octobre 1926. *Décompression sous temporale droite.*

En octobre 1927 : la vision n'est pas revenue. Réactions photomotrices ont réapparu et la malade a la perception lumineuse. Stase papillaire, = O, mais papilles atrophiées. Céphalées et vomissements ont disparu. *En juin* 1928, état stationnaire.

Observation IX. — Ch..., 27 ans (Thèse Kalt). Tumeur cérébrale avec grande hypertension intracranienne (TCR = 75). Céphalées, vomissements, pouls = 58. Malgré des ponctions lombaires répétées, la stase papillaire, surtout marquée à droite, s'exagère Examen neurologique négatif.

Le 10 novembre 1926. *Trépanation décompressive temporale droite.* Dure-mère tendue. La TCR n'est pas modifiée (74). La stase papillaire persiste, ainsi que la céphalée. Les vomissements disparaissent. Examen neurologique (Dr Alajouanine) : gliome probable de l'hémisphère gauche aux dépens du centre ovale pouvant se localiser à la région pariéto-temporale en arrière de la zone rolandique.

Le 22 décembre 1926. *Trépanation décompressive temporale gauche* La dure-mère est plus tendue que du côté opposé.

La deuxième trépanation eut un résultat satisfaisant amenant une régression nette de la stase papillaire, une disparition complète de la céphalée et de l'obnubilation persistant le 28 janvier 1927. Mais il nous fut impossible de pratiquer l'intervention d'exérèse projetée, le malade étant mort peu après.

Observation X. — Mme P... (Dr Bourier).

Crises convulsives depuis deux ans avec pertes de connaissance et morsure de la langue. Absences. Depuis deux mois, céphalées vives avec quelques nausées. Leur siège est occipital et pariétal. Stase papillaire bilatérale ayant beaucoup augmenté depuis 15 jours. Malgré plusieurs examens neurologiques, la tumeur ne peut être localisée.

Le 3 août 1927. — Trépanation décompressive temporale droite d'urgence pour sauver la vision. La dure-mère est peu tendue.

La malade aurait été peu améliorée. La tumeur ayant été localisée secondairement, une nouvelle trépanation aurait été pratiquée.

Des interventions décompressives — 2 fois sous-occipitales, 12 fois sous temporales — ont été pratiquées par l'un de nous dans le service de ses Maîtres MM. les Professeurs Pierre Duval et Henri Hartmann dans les dix cas précédents. Il s'agissait de malades hospitalisés la plupart dans le service du Pr Terrien pour syndromes hypertensifs intracraniens avec stase papillaire.

La trépanation décompressive est un pis aller, et si nous nous permettons de rapporter notre petite statistique, c'est afin d'étudier les résultats qu'elle permet d'obtenir lorsqu'une intervention radicale ne peut être exécutée. Ainsi une tumeur est *inextirpable*, soit par son extension (Obs. I, Obs. VIII) ou son siège, soit par suite d'incidents opératoires (Obs. II). De même une décompressive est seule possible lorsque la *tumeur n'a pu être localisée* (Obs. III, V, VI, VII, IX, X). Le pourcentage élevé de tumeurs non localisées est dû à ce que nos malades, le plus souvent, ne présentèrent aucun trouble avant l'apparition de désordres oculaires graves : tous nous furent adressés par des ophtalmologistes. A deux reprises les symptômes permettant une localisation se précisèrent après décompressive. Le 1er malade (Obs. IX) succomba avant qu'une intervention radicale put être exécutée.

*
* *

La céphalée, les vomissements disparurent chez nos opérés après décompression. Mais 4 fois il n'en fut ainsi qu'à la suite d'une trépanation sous-temporale exécutée du côté opposé. Chez 8 malades suivis, la *stase papillaire régressa ou disparut* 6 *fois* (Obs. I, III, IV, VII, VIII, IX). Deux fois elle fut peu modifiée (Obs. V, VI). La vision de deux malades aveugles (Obs. VII, VIII) ne s'améliora pas. L'un d'eux avait subi un traitement radiothérapique sans trépanation préalable. La disparition de la céphalée chez ces 2 malades justifia la trépanation. Un *résultat parfait au point de vue ophtalmologique et général fut obtenu dans* 2 *cas* (Obs. III, I). La guérison apparente se maintient depuis 14 mois chez un de ces opérés, depuis 10 mois chez l'autre.

*
* *

Les résultats ont été sensiblement identiques que la dure-mère soit incisée ou non. Chez le malade guéri de l'observation III, la dure-mère non incisée s'est distendue progressivement. *L'ouverture de la dure-mère cependant n'a nullement modifié le pronostic immédiat.* Bien plus, ayant pratiqué 14 trépanations chez nos malades, nous relevons une seule mort (Obs. II), indiscutablement due au fait que la dure-mère n'avait pas été incisée. D'autre part, en présence d'une tumeur qui n'a pu être localisée, une trépanation large avec ouverture étendue de la dure-mère s'impose ; la cause de la compression sera quelquefois découverte (Obs. IV). Enfin le drainage du liquide C. R. au niveau de la brèche dure-mérienne, ne saurait qu'améliorer le pronostic. Notons que chez deux malades (Obs. III, Obs. VI) la tension du liquide C. R. après décompressive sous-temporale sans ouverture de la dure-mère ne fut pas modifiée. Après ouverture *large de la dure-mère par voie occipitale* (Obs. I) *la tension du liquide C. R.* (au contraire) *est redevenue normale.*

*
* *

Le drainage large des lacs basilaires dans cette observation doit-il conduire à préférer, en l'absence d'une localisation exacte, la décompressive sous-occipitale à la décompressive sous-temporale ? *Il nous semble qu'il importe surtout de décomprimer au niveau de la tumeur.* Le résultat relativement satisfaisant de l'Obs. I n'est-il pas dû au fait que la décompressive a été pratiquée au voisinage de la lésion ? Il en fut de même dans l'Obs. IV. Le malade de l'Obs. IX non soulagé par une décompressive établie du côté opposé à la tumeur, fut amélioré par une décompression faite en regard de celle-ci.

*
* *

Notre petite statistique nous conduit ainsi à rejeter toute *intervention chirurgicale lorsque la tumeur n'a pu être localisée,* sauf urgence au point de vue ophtalmologique (aggravation rapide de la stase), ou au point de

vue général (céphalées très intenses, vomissements). Le siège de la lésion étant précisé, *son exérèse s'impose.* Si au cours de l'intervention l'extirpation se révèle impossible, la décompression est susceptible de donner des résultats appréciables. Ils seront d'autant meilleurs qu'en procédant ainsi cette décompression sera faite au niveau même de la tumeur.

Traitement chirurgical des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, par M. VIGGO CHRISTIANSEN (de Copenhague).

Je désire dire quelques mots sur le traitement chirurgical des tumeurs dans l'angle ponto-cérébelleux.

A vrai dire, ces tumeurs sont des tumeurs extracérébrales. Elles réalisent donc l'exigence principale d'une intervention chirurgicale. De plus, ces tumeurs sont ordinairement bénignes, c'est-à-dire elles ne récidivent pas *in loco*, et elles ne métastasent pas. Néanmoins les résultats d'une opération sont toujours douteux parce que la seule localisation de ces tumeurs leur confère une certaine malignité au point de vue chirurgical.

Ce sont surtout deux ou trois facteurs qui amènent les dangers opératoires. Ces tumeurs sont — comme presque toutes les autres tumeurs du cerveau — de grosses tumeurs. Ordinairement elles sont de la grosseur d'une grande noix, plus rarement elles sont encore plus volumineuses. Les petits neuromes du nerf acoustique — dont parlent si souvent les otologistes — sont tellement rares que je ne les ai pas rencontrés une seule fois parmi une quarantaine de cas que j'ai observés.

De plus ces tumeurs sont fixées solidement par une base large à la dure-mère de l'os occipital ou à la partie postérieure du rocher. Il n'est pas vrai que ces tumeurs prennent leur origine dans le méat auditif interne. Cette erreur — très facile à comprendre — dépend du fait que la tumeur pendant son évolution envoie souvent un bouchon dans conduit auditif interne.

La fixation solide de la tumeur à ses alentours est l'un des points les plus compromettants d'une issue heureuse de l'intervention chirurgicale. Car dans ces alentours sont placés de nombreux sinus veineux et des artères à parois très minces et conséquemment très aptes à rompre. Ce sont les hémorragies abondantes qui sont le plus souvent la cause immédiate d'une issue fatale pour une intervention chirurgicale dans cette région.

Mais l'ablation de ces grosses tumeurs exige une dextérité et des précautions nombreuses pour une cause encore. Le voisinage intime de ces tumeurs avec les parties de l'encéphale contenant les centres de la respiration et les mouvements du cœur sont un autre danger qui menace les malades.

Nulle merveille alors que la chirurgie moderne ait fait de son mieux pour réduire ces dangers.

Je ne m'occuperai pas de la méthode translaburentaire inventée par

Guix d'Utrecht. A mon avis cette méthode — très ingénieuse dans ses prémisses théoriques — est — comme je l'ai montré d'ailleurs — d'une valeur pratique très douteuse. Les quatre malades que j'ai vus soumis à cette intervention sont tous morts, et leurs souffrances ont été augmentées par la présence d'une paralysie dégénérative du nerf facial et d'une ophtalmie neuroparalytique.

Je ne suis pas à même d'indiquer avec précision laquelle des trois autres méthodes opératoires il faut préférer. Le choix dépend des circonstances particulières. circonstances qui changent pour chaque cas individuel. A vrai dire, le choix des méthodes opératoires est dans ces cas un des problèmes les plus difficiles les plus délicats à résoudre.

La plus grande difficulté vient du fait que le champ opératoire — même si on fait une craniectomie occipitale double — ne nous offre pas un aperçu suffisamment étendu pour étudier les circonstances détaillées de chaque cas individuel. Pour obtenir ces détails importants à connaître, il faut pratiquer — après avoir ponctionné les ventricules latéraux — une exploration digitale pour fixer la position de la tumeur, sa grandeur, sa consistance, les relations réciproques entre la tumeur et ses alentours. Je n'ai pas besoin de dire que cette exploration doit être accomplie avec la douceur, avec les précautions,les plus grandes, parce qu'un procédé brusque et moins doux peut amener une hémorragie mortelle.

Si cette exploration nous a convaicu de la possibilité d'une ablation de la tumeur dans sa totalité nous ne devons pas hésiter à la réaliser. A mon avis, l'extirpation totale de ces tumeurs restera toujours la méthode opératoire idéale. J'avoue que les cas aptes à ce procédé sont relativement rares. Néanmoins, il se trouve dans mes matériaux cinq ou six malades traités par une ablation totale suivie d'une guérison complète et durable.

Etant donné que l'un des dangers les plus évidents dans la chirurgie de ces tumeurs est le fait que les vaisseaux basaux sont intimement liés aux membranes de la tumeur et surtout à la base de fixation, la méthode — proposée par Cushing et par de Martel — a quelque chose de très séduisant et rationnel. Sans nul doute cette méthode représente un progrès précieux dans la chirurgie des tumeurs dans l'angle ponto-cérébelleux. Mais de temps à autre elle est trompeuse. Chez deux de mes malades le Pr Schaldemose a enlevé par la méthode intracapsulaire une tumeur grande comme une noix. Les malades ont succombé quelque temps après l'intervention et à l'examen post mortem nous avons trouvé que nous n'avions pas réussi à extirper la tumeur dans sa totalité. Seule la moitié avait été énucléée. Le reste était caché profondément sous la protubérance avait joué l'attention même du doigt explorateur. Dans des cas pareils — et personne ne connaît leur fréquence, car les malades ne succombent évidemment pas toujours — il n'est pas question d'une intervention vraiment radicale, mais d'une extirpation partielle de la tumeur, combinée avec une craniotomie décompressive.

Mais dans une autre série de cas la grosseur de la tumeur, sa localisation

profonde au-dessous de la protubérance ou du cervelet étant découverte pendant l'exploration digitale, nous comprenons à l'avance qu'une intervention radicale soit un but impossible à obtenir. Dans des cas pareils, nous nous contentons ou d'une extirpation partielle, ou nous laissons la craniotomie bioccipitale fonctionner comme une craniotomie décompressive simple en laissant la tumeur intacte. Et cette dernière méthode n'est point une déclaration de faillite thérapeutique. J'ai vu des malades chez lesquels cette intervention plus modérée a produit des résultats remarquables. Et c'est très naturel, si l'on considère les brillants résultats obtenus autrefois par la simple évacuation d'une méningite séreuse soi-disant idiopathique mais le plus souvent concomitante d'une tumeur négligée dans l'angle ponto-cérébelleux.

Séance du 4 Juillet (matin)

Présidence de MM. Fœrster, Purves Stewart, Bregman, Soderbergh

Voir le rapport de M. Biclère dans le numéro de juin.

SOMMAIRE

Des discussions et communications concernant le rapport de M. Béclère.

Effets heureux mais passagers du traitement radiologique dans les tumeurs cérébrales, par J.-A. Barré et O. Metzger (de Strasbourg.)

Nous avons présenté à la Réunion neurologique de Strasbourg (en mai dernier) l'observation de deux sujets atteints de tumeur frontale et rolandique, avec syndrome d'hypertension cranienne dans un des deux cas. Chez ces malades, quatre irradiations de 3.500 à 4.500 R ont eu un effet excellent : céphalées, crises Bravais jacksoniennes, paralysie disparaissent rapidement, la stase s'affaisse et les malades quittent l'hôpital ; mais 3 mois après dans les deux cas la récidive se montre brutale. On met de nouveau en œuvre le traitement radiologique : 1000 R environ en quatre séances ; les maux de tête cèdent ainsi que les crises B.-J., mais non l'hémiplégie qui progresse. L'un des deux malades accepte l'intervention chirurgicale : celle-ci découvre une tumeur dure de la partie supérieure du Rolando et sur le pied de la première frontale, sans limite précise ; cette in-

tervention après traitement radiologique a permis de s'assurer que les régions superficielles n'étaient nullement altérées et en particulier qu'il n'existait aucune de ces altérations que les chirurgiens reprochent aux radiologistes de créer (dans le traitement des goitres, par exemple) et qui rendent l'intervention chirurgicale ultérieure plus délicate et plus dangereuse.

Auprès de ces deux cas passagèrement heureux et de ces deux succès brillants, mais de bien courte durée, les auteurs n'ont pas encore noté d'effet très utile de la radiologie dans le traitement des tumeurs, sinon dans les tumeurs de l'hypophyse, ce qui est une notion classique et généralement acceptée.

Apparition d'un écoulement abondant du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales au cours d'une tumeur hypophysaire évoluant depuis quatorze ; ans son influence favorable sur le syndrome d'hypertension intracranienne, par R. GAUDUCHEAU (de Nantes) (1).

Nous observons depuis quelques mois une jeune malade de 22 ans dont les premiers symptômes d'une tumeur hypophysaire ont débuté en septembre 1914.

Nous résumerons brièvement son histoire, voulant surtout en retenir un fait particulier : l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par les fosses nasales ; nous rapprocherons ce cas de l'observation de Sgalitze citée dans le rapport de notre maître M. le Dr Béclère, p. 933.

Observations. — Début en septembre 1914, par des étourdissements qui se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés. Le 2 janvier 1915, sept crises épileptiformes débutant tantôt par la face, tantôt par le pied : elles reparaissent irrégulièrement : la malade et son entourage ne semblent pas s'en être particulièrement inquiétés.

Cependant son caractère se modifie ; on note des équivalents comitiaux sans perte de connaissance, suivis généralement d'un assoupissement profond de deux heures.

En 1921, apparaît de la céphalée, bientôt suivie de diplopie, d'affaiblissement de la vue, puis de cécité très rapidement installée. Une radiographie est faite le 6 juin 1921 ; nous en ignorons le résultat. Une trépanation décompressive est pratiquée le 8 juin dans la région temporo-pariétale droite.

Cinq heures après l'opération, la vision reparaît. La céphalée se calme momentanément pour se montrer bientôt à nouveau et céder à une ponction lombaire.

En novembre 1921, en quelques heures, partie totale et définitive de la vision. Aucune tentative thérapeutique n'est faite à cette époque. La malade pourtant intelligente accepte avec passivité son infirmité. Son état général reste satisfaisant : elle part à la Chartreuse, d'Auray, apprend à lire le Braille et travaille activement le piano et le violon.

En novembre 1926, apparition de sensations bizarres qu'elle définit mal. Elle se sent immobilisée subitement avec douleur dans tout le côté droit du corps ; bientôt s'installe une hémiparésie droite. Elle rentre chez elle à Nantes, en janvier 1927, et passe au lit la fin de l'hiver.

En novembre 1927, perte de l'appétit, céphalée occipitale et temporale droite. Fati-

(1) Travail du Centre anticancéreux de Nantes. Directeur, R. Gauducheau,

gue intellectuelle lui rendant difficile les leçons de musique qu'elle donne pour vivre. Règles arrêtées depuis avril 1927.

Nous la voyons pour la première fois à cette époque. C'est une grande fille assez fortement adipeuse, sans caractère de gigantisme ou d'acromégalisme. Tous les réflexes ostéo-tendineux sont abolis aux quatre membres, sauf les achilléens : le droit est normal, le gauche faible. Réflexe de Babinski en flexion plantaire faible. Atrophie blanche de la papille à l'examen ophtalmoscopique.

Une radiographie du crâne de profil venait d'être faite par un de nos collègues. Elle montrait un agrandissement de la selle turcique en hauteur (19 mm.). Longueur d'avant en arrière, 15 mm. Les clinoïdes postérieures sont extrêmement amincies. Enfin, il existe une zone un peu plus opaque dans la moitié antérieure de la selle.

Le soir même de la radiographie était brusquement apparu un symptôme caractéristique ; nous voulons parler d'un écoulement nasal abondant, que l'examen chimique permit d'identifier avec le liquide céphalo-rachidien, cet écoulement persista par la suite, il sembla même présenter une influence favorable sur l'état du sujet. Dès l'apparition de cet écoulement, les malaises précités se calment ; la céphalée disparaît en même temps que la fatigue intellectuelle, permettant à la malade de reprendre ses leçons et même de travailler son violon dans la station debout. L'écoulement était en effet plus abondant dans cette position que dans le décubitus dorsal : la malade en éprouvait un soulagement plus complet. Cet écoulement nécessitait 8 à 10 serviettes par jour : la malade ne se plaignait cependant que d'être incommodée par une soif très vive. Les urines ne contenaient rien d'anormal.

Jusqu'en mars 1928, l'écoulement se maintient très régulier ; les malaises ont totalement disparu. Mais, à partir de cette époque, sa suppression spontanée à plusieurs reprises ramène tout le cortège des symptômes d'hypertension intracranienne : bourdonnements d'oreille, sensation de serrement de la tête dans un étau, et de poids sur le vertex ; envies d'aller à la selle, difficulté de fixer son attention et de travailler : pas de vertige ni de vomissement. Il en est ainsi du 22 au 26 mars, du 1er au 8 avril, du 5 au 7 juin.

Dès que l'écoulement se rétablit, le syndrome d'hypertension disparaît. Il est toujours moins abondant la nuit ; la malade accuse souvent le matin un état syncopal.

Signalons que le 19 mai 1928, les règles reparaissent après treize mois de suppression et qu'en février 1928, un polype nasal muqueux et kystique du méat moyen avait été enlevé sans incident par notre collègue le Dr Lévesque.

Quand nous avions examiné la malade pour la première fois en novembre 1927, en présence d'une telle symptomatologie et d'un état général en somme assez satisfaisant, nous avions cru devoir différer toute tentative de radiothérapie, ayant d'ailleurs prévenu l'intéressée de notre intention d'en faire l'essai au moindre incident sérieux.

En présence des interruptions de plus en plus réquentes, de l'écoulement bienfaisant, nous avons commencé le 8 juin dernier, par les deux voies frontales, des irradiations prudentes à 120.000 volts. L'écoulement reparut quelques heures après la première ; mais il tendait à diminuer au bout de 4 à 5 jours ; une nouvelle irradiation l'accentua ; le traitement est actuellement en cours. Nos deux premières doses ont été de 500 R en surface ; la troisième de 700 R.

Il est trop tôt pour prévoir ce que donnera en définitive la radiothérapie. En tout cas, l'effet immédiat des trois premières séances a été de provoquer en quelques heures la réapparition de l'écoulement nasal et, consécutivement, la disparition du syndrome hypertensif.

Obtiendrons-nous ultérieurement comme dans le cas de Sgalitzer une diminution permanente de la sécrétion des plexus choroïdes par action sur leur épithélium comme Marburg l'a pensé ? Seul l'avenir nous le dira.

Nous avons tenu néanmoins à vous présenter cette observation encore

incomplète, car elle nous semble avoir la valeur d'une expérience de physiologie. Nous la compléterons ultérieurement.

Nous rappellerons également que les deux malades, atteintes de tumeurs hypophysaires et dont nous rapportions l'histoire à la réunion neurologique de 1922 sont encore vivantes aujourd'hui et se sont maintenues guéries sans traitement nouveau. L'une d'elles avait présenté pendant plusieurs mois au cours de la radiothérapie un écoulement nasal abondant et nauséabond que rien dans l'état des fosses nasales et du sinus ne permettait d'expliquer. Nous n'avions pu établir alors la preuve qu'il se soit agi de liquide céphalo-rachidien. Nous nous étions borné à signaler le fait. Nous nous demandons si nous ne devons pas la rapprocher de nos constatations d'aujourd'hui ?

Radiothérapie et tumeurs cérébrales. Effets immédiats et résultats éloignés, par MM. E. Rollet, J. Froment et Colrat.

Dans une précédente communication (1), dont les conclusions ont été retenues et confirmées par M. Béclère au cours de son remarquable exposé ainsi que par MM. Bollack et Hartmann, nous avons montré quel était dans 5 cas l'effet de la radiothérapie, non précédée de trépanation décompressive, sur l'hypertension intracranienne et les autres désordres provoqués par le développement de tumeurs cérébrales. Nous croyons devoir compléter en les mettant à jour 4 de ces observations afin que l'on puisse juger de par les résultats éloignés, dans quelle mesure la radiothérapie paraît influer sur l'évolution des dites tumeurs.

Observation I. — Au premier examen (1er avril 1925), on notait chez Lar... (16 ans), avec des céphalées fronto-pariétales droites et des vomissements, un œdème papillaire au début plus marqué à droite et des crises jacksoniennes sensitivo-motrices gauches. Le 6 mai 1925, l'œdème papillaire s'étant accentué des deux côtés et l'acuité visuelle ayant baissé, au lieu de ODGV = 9/10 on avait OGV = 7/10 et ODV = 5/10.

A la suite des 2 séries de séances de radiothérapie, sans trépanation décompressive préalable, pratiquée en mai-juin et en septembre 1925, on voit disparaître les céphalées et les vomissements, s'atténuer les crises jacksoniennes, se stabiliser l'œdème papillaire et remonter l'acuité visuelle OGV = 9/10, ODV = 7/10.

L'état demeurant stationnaire malgré la continuation de la radiothérapie, une trépanation décompressive est pratiquée secondairement afin de s'assurer que l'on ne se trouve pas en présence d'une tumeur énucléable (28 octobre 1926), puis la radiothérapie est reprise.

Sans que reparaissent céphalées, ni vomissements, on vit récemment, malgré la radiothérapie, s'installer une monoplégie brachiale gauche et une hémianopsie latérale homonyme gauche. Le 23 avril 1928, on constatait de la décoloration des papilles avec ODGV = 5/10. Tout dernièrement (juin 1928) le malade subit une crise d'hypertension intracranienne avec obnubilation complète. De toute évidence, en dépit de l'amélioration temporaire, la tumeur cérébrale continue à évoluer.

(1) Rollet, Froment et Colrat. Rétrocession de l'œdème papillaire et arrêt d'évolution consécutif à la radiothérapie des tumeurs cérébraies. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 mars 1926, p. 143. Voir aussi Tassitch. Tumeurs cérébrales et radiothérapie, *Thèse de Lyon*, 1926.

Observation II. — Ch. Sanz a présenté ses premiers accidents (céphalées, crises d'obnubilation visuelle), en janvier 1925 et dès mars 1925 une stase papillaire double. Le 4 octobre 1925, ODGV = 1/2.

Dès la 1re série de séances de radiothérapie (octobre 1925) on voit immédiatement les crises d'obnubilation visuelle diminuer de fréquence (3 au lieu de 40 par jour) et d'intensité (simple brouillard au lieu de l'éclipse complète). Amélioration de la vision, ODGV = 2/3. Diminution des céphalées. Une 2e série de séances (février, mars 1926), après accentuation temporaire des troubles, fait cesser les céphalées et les éclipses visuelles.

Malgré la continuation du traitement radiothérapique, en raison de la tendance à l'atrophie que présenta la papille droite, on pratique une trépanation décompressive le 18 novembre 1926, suivie de nouvelles séances de radiothérapie.

Il n'y a plus ni céphalées, ni éclipses visuelles, ni diplopie intermittente. La décoration papillaire au dernier examen tout récent n'a pas augmenté : ODV = 7/10, OGV = 8/10. Aucun signe de lésion en foyer et absence de tout trouble subjectif notable (30 juin 1928).

Observation III. — Barr. Dub... a présenté ses premiers accidents (céphalées, vomissements, étourdissements, avec chute suivis d'obnubilation, obésité) en avril 1924. Examiné pour la première fois le 30 septembre 1925. Œdème papillaire bilatéral plus net à gauche. Selle turcique normale. Pression céphalo-rachidienne 45 ctm H^2O, ODGV = 2/3.

A la suite des séances de radiothérapie sans trépanation décompressive préalable, on constate, après une courte exaspération de tous les phénomènes, la disparition des céphalées, des vomissements, des étourdissements et une rétrocession nette de l'œdème papillaire ODGV = 9/10 (décembre 1925).

La malade revue il y a quelques mois allait si bien qu'elle n'était plus venue se faire faire des séances de radiothérapie depuis février 1926. Les accidents n'ont pas reparu.

Observation IV.—Charc... N..., présentait le 14 octobre 1924, un syndrome de compression intracranienne avec œdème papillaire très marqué et crises épileptiformes ODGV = 1/3.

L'installation du traitement radiothérapique (novembre-décembre 1924) après accentuation temporaire fait rétrocéder l'œdème papillaire. Après une nouvelle série de séances, il a presque complètement disparu, les papilles ne sont qu'un peu flou, sans tendance à l'atrophie (juin 1925). Il réaugmente légèrement en décembre 1925 sans que les crises reparaissent, les séances de radiothérapie étant reprises, il y a petite poussée, puis de nouveau diminution ODV = 7/10, OGV = 6/10.

Le 13 avril 1926, l'amélioration subsiste, l'œdème papillaire n'a pas réaugmenté, la malade partant à la campagne échappe à la surveillance.

Brusquement vers le milieu de juin 1926, elle devient aveugle en quelques jours. On la ramène le 1er juillet 1926 ; à cette date, on constate un œdème moyen des papilles sans tendance à la décoloration. En outre, elle présente une surdité marquée, également brusque, avec prédominance à gauche.

Trépanée le 6 juillet 1926 (Dr Wertheimer), elle n'a pas récupéré la vision. Elle est morte en juillet 1927, en cachexie progressive. L'autopsie a montré une tumeur d'aspect gliomateux de l'extrémité antérieure du lobe temporo-occipital gauche, le 3e ventricule était très dilaté.

L'*Observation V* n'a pas à être complétée. Il s'agissait d'un syndrome ponto-cérébelleux qui remontait à novembre 1923, fut soumis a la radiothérapie en octobre et décembre 1924, présenta d'abord une amélioration nette de tous les symptômes, mais, n'ayant pu être suivi depuis février 1925, succomba en juin 1925.

Quelles *conclusions* tirer de ces quelques faits. On peut recourir à la

radiothérapie sans trépanation décompressive préalable, lorsque l'état du fond d'œil le permet et quand le malade peut être suivi de près régulièrement, tant du point de vue neurologique que du point de vue ophtalmologique. On est d'ailleurs assez souvent conduit alors à faire secondairement une décompressive. Risque-t-on de perdre le malade de vue, il est plus prudent de la pratiquer préalablement.

La radiothérapie sans décompressive doit être très prudemment menée en raison des poussées hypertensives dont l'un de nous a montré, manomètre en main, la réalité objective. En plus de l'exagération des céphalées et des vomissements, de l'augmentation temporaire de la pression céphalo-rachidienne étudiée par l'un de nous (1), nous avons observé, surtout lors des premières séances, une accentuation plus ou moins marquée de l'œdème papillaire. Dans l'observation IV, chaque nouvelle série de séances était suivie d'une brusque augmentation de la stase papillaire. Mais ces poussées hypertensives sont fugaces et dans la règle la radiothérapie, même sans décompressive préalable, exerce une heureuse influence tant sur les symptômes subjectifs que sur les manifestations objectives des tumeurs cérébrales. Les céphalées, les vomissements, les vertiges s'atténuent et souvent disparaissent. Nous avons toujours vu s'améliorer l'acuité visuelle et cesser les crises d'obnubilations visuelles. Objectivement enfin on voit régresser et se stabiliser l'œdème papillaire. Dans l'observation IV, chaque reprise du traitement radiothérapique provoquait une diminution des lésions du fond d'œil.

En dépit de ces heureux effets, la radiothérapie — avec ou sans décompressive — n'arrête pas l'évolution de la tumeur cérébrale. Elle ne semble produire dans la règle qu'une sédation plus ou moins prolongée des symptômes et, en particulier, du syndrome hypertensif. Elle paraît retarder le développement de la tumeur, mais il se pourrait fort bien qu'elle agisse tout autant sinon plus encore en modérant les mécanismes sécréteurs du liquide céphalo-rachidien qu'en détruisant la tumeur.

Un point reste à préciser. Dans quelle mesure la radiothérapie doit-elle être systématiquement poursuivie ? Doit-on, les premiers effets obtenus, recourir encore à une radiothérapie préventive ou seulement attendre pour le faire que réapparaissent ou s'accentuent à nouveau les symptômes tumoraux et le syndrome hypertensif. C'est une question de première importance qui n'est pas, il faut le dire, encore bien réglée.

Remarques sur la ventriculographie, par SIR JAMES P. STEWART.

Sir JAMES PURVES-STEWART. — Je voudrais dire quelques mots pour attirer l'attention sur certains points de finesse dans la technique des injections d'air dans les ventricules cérébraux.

1° *La voie à choisir* pour introduire de l'air. — En général, on choisit

(1) FROMENT, J. DELORE et TASSITCH. Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 juin 1925.

la route lombaire. C'est la route la plus simple. Elle a aussi l'avantage de faire entrer l'air non seulement dans les ventricules mais aussi dans l'espace sous-arachnoïdien, ce qui a quelquefois une certaine valeur diagnostique.

La voie lombaire est préférable dans les tumeurs des hémisphères cérébraux, c'est-à-dire dans les tumeurs situées au-dessus de la tente du cervelet. Au contraire, la route lombaire doit être soigneusement évitée dans les tumeurs de la base du crâne et de la fosse cérébelleuse, à cause de deux raisons : 1° parce que l'air ascendant de la région lombaire ne réussit pas à pénétrer dans les ventricules situés au-dessus du niveau de l'obstruction ; 2° parce qu'existe le danger, en retirant du liquide céphalo-rachidien par la route lombaire de permettre la formation d'un cône médullaire qui s'enfonce dans le trou occipital, avec des résultats fatals.

La voie transcranienne, donc, doit être choisie dans les tumeurs de la base et de la fosse cérébelleuse.

A mon avis, il n'est pas nécessaire de faire une trépanation chirurgicale, comme la plupart des collègues l'emploient. On peut agir beaucoup plus facilement en employant une aiguille tournante qui plonge directement, d'une seule manœuvre, à travers la peau, le crâne et le cerveau dans le ventricule latéral.

2° La *quantité d'air qu'on doit introduire* ne doit pas être arbitraire. Il faut en introduire assez pour remplir les ventricules. Mais il est important de ne pas trop en introduire, afin de ne pas augmenter la pression intraventriculaire qui est souvent déjà trop élevée.

Comment éviter cette augmentation d'hypertension ? J'emploie deux aiguilles, une dans le ventricule de chaque côté. Puis, mettant le malade avec la tête couchée sur le côté, on introduit l'air par l'aiguille supérieure jusqu'à ce qu'elle s'échappe par l'aiguille inférieure. De cette façon, on est sûr de bien remplir les deux ventricules sans les gonfler brutalement.

Radiodiagnostic et radiothérapie des tumeurs cérébrales,

par M. Ayala (de Rome).

Sur la radiodiagnostic et sur la radiothérapie, il y aurait très peu à ajouter après le rapport très complet de M. Béclère et la communication du Pr Förster. Cependant, je veux dire quelques mots sur une technique qui me semble avoir un intérêt pratique. Il s'agit d'une encéphalographie réduite au minimum qui m'a été utile pour différencier les tumeurs sus-tentorielles des tumeurs sous-tentorielles. On pratique la ponction sous-occipitale et on retire du confluent postérieur environ 20 cmc. de liquide, et on injecte une quantité presque égale d'air. On met le malade dans la position assise et immédiatement on pratique la radiographie. Si la tumeur siège dans la fosse cérébelleuse, l'air reste un peu limité dans le confluent postérieur, et ne passe jamais ou très lentement

dans le 4e ventricule. Dans les tumeurs sus-tentorielles, au contraire l'air passe immédiatement dans le 4e ventricule et après dans le 3e, etc. La radiographie faite dans un certain délai n'offre aucune valeur diagnostique, pour des raisons faciles à comprendre. En ce qui concerne la thérapie, au moyen des rayons X, je pense qu'il est utile d'essayer avant une intervention chirurgicale. Si elle ne peut pas guérir la tumeur, au moins elle libérerait le malade de la céphalée, du vomissement, et améliorerait la stase papillaire et l'état général. Sur le mécanisme d'action de la radiothérapie, il est difficile de se prononcer, mais il faut dire que l'on ne peut pas exclure une influence des rayons X, sur la quantité de liquide céphalo-rachidien. Mais on doit se rappeler que la radiothérapie n'a aucun effet dans la méningite séreuse. Il y a lieu de faire une différence entre la radiothérapie massive et la radiothérapie à petites doses. Comme l'a dit M. Béclère, la radiothérapie massive est très dangereuse et doit céder le pas à la radiothérapie à petites doses, surtout quand les symptômes généraux sont graves. Il faut se laisser guider par la ponction lombaire et donner des doses plus réduites, proportionnellement à la tension rachidienne. Il est utile de faire précéder la traitement radiothérapique d'une ponction des ventricules cérébraux et surtout dans les cas de tumeurs de la fosse cérébelleuse.

Radiothérapie et hypertension intracranienne, par M. Boschi, (de Ferrare).

Boschi. — A propos de la relation si remarquable de M. Béclère et des cas cliniques très intéressants que vient de rapporter M. Froment, M. Boschi fait observer que les effets avantageux de la radiothérapie sur les phénomènes dits d'hypertension intracranienne ne prouvent pas d'une façon péremptoire une action inhibitrice qui s'exerce sur une sécrétion des plexus choroïdes.

Il pense qu'il pourrait s'agir là d'une action inhibitrice diffuse sur l'encéphale. A l'occasion d'une intervention pratiquée par M. le prof. Serra, de Bologne, dans le cas d'une tumeur qui avait été préalablement traitée par une radiothérapie intensive, on a pu reconnaître des altérations diffuses attribuables aux rayons X.

Remarques sur la radiothérapie, par M. Médéa (de Milan).

M. Medea (Milan) est aussi d'avis qu'il faut toujours commencer par les doses faibles et, en répondant à une question que M. Froment a posée à M. Béclère, il dit avoir observé (pour ne pas parler des tumeurs hypophysaires sur lesquels tout le monde est d'accord) quelques cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux qui ont été soumis de temps en temps pour une longue période de temps à la radiothérapie chaque fois avec des avantages considérables ; il croit pourtant que si on a réussi à faire arrêter les symptômes les plus saillants, il n'est pas prudent de continuer indéfini-

ment avec la radiothérapie : il croit aussi que, lorsqu'on suppose l'existence d'une tumeur qui ne soit pas enucléable, il vaut mieux faire la radiothérapie après une opération décompressive.

Le traitement des tumeurs cérébrales par les rayons X, par Viggo Christiansen (de Copenhague).

C'est vraiment avec une hésitation un peu pénible que je me décide à dire quelques mots concernant le traitement des tumeurs du cerveau par les rayons X. Au point de vue objectif, il serait on ne peut plus naturel que quelques formes de gliomes ou glio-sarcomes fussent radioactives. Mais bien que quelques cas de guérison, rapportés de plus en plus fréquemment dans la littérature, se présentent avec une certaine forme de conviction, je n'ai jamais observé un seul malade qui, d'une manière incontestable, m'ait persuadé de l'efficacité de ce traitement.

Il ne faut pas oublier que la grande majorité de ces cas sont des cas purement *cliniques*. Lorsque, comme Gustave Roussy et d'autres, malgré le travail très étendu et approfondi auquel ils se sont livrés, les études histologiques ne révèlent aucune altération dans le tissu des tumeurs traitées par les rayons X, notre scepticisme ne fait qu'augmenter.

Les symptômes purement cliniques d'une tumeur cérébrale sont souvent interprétés de plusieurs façons et exigent une observation très minutieuse et un examen des plus détaillés pour conduire au diagnostic. Les difficultés se trouvent là où les symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne font totalement défaut, et où ce sont seulement les symptômes focaux, plus ou moins rudimentaires, qui nous guident.

D'autres fois les symptômes focaux peuvent manquer et le diagnostic est fondé seulement sur les symptômes assez banals d'une hypertension intracranienne.

Je désire attirer particulièrement l'attention sur un fait souvent négligé. La marche d'une tumeur cérébrale n'a pas toujours lieu d'une manière progressive. Au contraire, on rencontre assez souvent des cas qui se distinguent par des intermissions très marquées et d'une durée de plusieurs années. Ces rémissions et ces intermissions font — comme dans tant d'autres maladies chroniques — que l'appréciation de la valeur réelle d'une intervention thérapeutique est toujours très difficile et douteuse.

Mais j'ai encore un motif pour m'expliquer avec une certaine réserve sur le traitement en question. Mes expériences personnelles sont à vrai dire très modestes et accidentelles. Et ce n'est vraiment que par sa propre expérience, et non par les observations des autres qu'on émet son opinion dans une question aussi difficile à résoudre.

Cependant quand j'ai fait la remarque que mes expériences personnelles étaient modestes, cette phrase doit être comprise *cum grano salis*. A vrai dire, à l'hôpital Royal, nous avons fait un usage très étendu du traitement par les rayons X. Mais les cas où nous avons employé ce traite-

ment comme seul traitement sont très peu nombreux, une région à laquelle je reviendrai dans un instant exceptée.

Nos principes dirigeants pour le traitement des tumeurs du cerveau sont les suivants : dans les cas d'une hypertension intracranienne et plus particulièrement si nous trouvons une stase papillaire, ou dans les cas où la localisation de la tumeur exclut une intervention radicale, ou enfin dans les cas où nous nous sommes convaincus de l'impossibilité d'enlever une tumeur hémisphérique, nous pratiquons toujours une trépanation palliative. Mais, comme l'a fait remarquer, il y a déjà beaucoup d'années, M. Babinski, cette intervention a souvent un effet très remarquable et même de temps en temps apparemment durable.

Pour juger si le traitement par les rayons X a de l'influence sur ces cas où nous avions pratiqué d'avance une trépanation palliative, nous avons traité la moitié des malades par la radiothérapie, tandis que nous nous sommes contentés seulement de la trépanation palliative pour l'autre moitié.

Je dois avouer que les malades soumis au traitement radiothérapeutique n'ont pas donné des résultats plus heureux que les autres.

Je vois très bien que l'expérimentation n'est pas convaincante. Sur un certain point nous avons agi les yeux fermés. Dans un certain nombre de cas nous n'avons connu ni la localisation ni la structure histologique de la tumeur. Et même dans les cas où nous avons vu la tumeur de nos propres yeux, peut-être existait-il des différences décisives dans l'histologie des tumeurs. La seule chose que nous expériences me semblent autoriser à confirmer, c'est que le traitement par les rayons X chez les malades sur lesquels on a déjà pratiqué une trépanation palliative, ne s'est pas montré plus efficace que dans les cas où le malade a été traité seulement par la trépanation palliative.

J'ai mentionné — il y a un instant — des tumeurs situées dans une région déterminée où le traitement radiothérapeutique est d'une efficacité indéniable. Je pense à la région chiasmatique. La plupart des cliniciens expérimentés sont d'accord pour dire que cette méthode a souvent un effet frappant, même si ce traitement n'est pas précédé d'une trépanation palliative. Cependant cela ne concorderait pas avec les expériences cliniques de regarder toutes les tumeurs chiasmatiques sous le même angle visuel.

J'ai vécu à une époque où la clinique de ces tumeurs était épuisée aussitôt qu'on avait décrit l'acromégalie et la dystrophie adiposo-génitale. Actuellement nous savons que la plupart des tumeurs dans cette région sont caractérisées par des symptômes chiasmatiques simples, c'est-à-dire des symptômes ophtalmologiques, périmétriques, radiologiques et cystologiques, mais sans symptômes de dysfonction de l'hypophyse.

La plupart des tumeurs dans cette région ne prennent pas leur origine dans l'hypophyse. Très souvent elles sont suprasellaires, ou elles proviennent soit de la dure-mère, soit de l'enveloppe de l'un des nerfs craniens. De temps à autre, ce sont dans les lobes frontaux ou dans d'autres parties

du cerveau avoisinantes que loge la tumeur. D'après mon expérience, le traitement par les rayons X est le plus favorable si la tumeur se développe *dans* l'intérieur de l'hypophyse, et plus particulièrement s'il s'agit d'un adénome de l'hypophyse. Quant aux tumeurs d'une autre origine ou d'une autre structure histologique, l'effet d'un traitement par la radiographie est beaucoup moins évident.

Cependant il ne faut pas oublier que tous les symptômes caractérisant une tumeur chiasmatique peuvent exister, même si la tumeur est située n'importe où dans la boîte du crâne. Dans ces cas, ce n'est pas — comme je l'ai fait remarquer il y a déjà quinze années — la tumeur elle-même qui produit les symptômes en question. Au contraire ils sont secondaires, produits par l'hydrocéphalie du troisième ventricule. Ces tumeurs ne diffèrent pas des tumeurs localisées partout dans le cerveau *hors* de la région chiasmatique. Leur traitement ne diffère donc pas de celui que nous employons pour les tumeurs du cerveau en général. Si une extirpation est possible, nous l'effectuons, sinon nous nous contentons d'une trépanation palliative.

Malgré le scepticisme que nous éprouvons en face du traitement des tumeurs du cerveaau par les rayons X, nous combinons très souvent la trépanation palliative avec un traitement radiographique postopératoire. La cause de cette inconséquence indéniable est que d'un côté nous sommes persuadés que ce traitement ne fait pas de mal, d'un autre que nous ne pouvons pas catégoriquement nier la possiblité que ce traitement dans des cas rares exerce une certaine influence sur la progression de la tumeur.

Seulement pour le moment nous ne sommes pas à même de circonscrire ces cas au point de vue clinique, en même temps que nous devons avouer notre impuissance à préciser l'histologie des tumeurs qui se montrent — peut-être — radioactives.

A propos du traitement roentgenthérapique des tumeurs cérébrales par M. Iser Solomon.

Le rapport de mon maître Béclère sur le radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale constitue une mise au point parfaite de la question. Dans cette courte communication, je n'exposerai que les résumés des observations des malades que j'ai eu l'occasion de traiter personnellement. Depuis 1916 jusqu'à fin 1927, j'ai traité 50 malades présentant des tumeurs cérébrales, mais je n'ai pu avoir des renseignements suffisants sur l'évolution ultérieure de l'affection que dans 20 cas.

Observation I. — M. M..., Dossier 1764. Malade âgé de 12 ans, adressé le 16 juin 1925 par le Dr Offray. Signes cliniques : céphalées, troubles de la vision (hémianopsie bitemporale, diminution importante de l'acuité visuelle, stase papillaire) La radiographie montre un élargissement considérable de la selle turcique, les apophyses clinoïdes postérieures sont très floues. Traitement : irradiation par 4 portes d'entrée, deux temporales et deux frontales ; rayonnement moyennement pénétrant, dose totale par champ

5.000 R, séances hebdomadaires. Le malade est revu en juin 1928 : Etat normal, acuité visuelle normale, champ visuel normal, développement normal. *La selle turcique est moins élargie, les apophyses clinoïdes sont très nettes.*

Observation II. — M[lle] H.... Dossier 2689. Malade âgée de 29 ans et adressée en 1921 par M. le Prof. de Lapersonne. C'est une acromégale typique. L'affection aurait débuté à l'âge de 16 ans. Réglée à 13 ans, l'aménorrhée semble définitive depuis l'âge de 16 ans. Maux de tête continuels, troubles de la vision : champ visuel rétréci irrégulièrement, atrophie papillaire surtout marquée à gauche où l'acuité visuelle est de 1/20. Quatre séries d'irradiations hypophysaires ont été pratiquées en 1921, 1922, 1923 et 1924. A partir de cette dernière série, les maux de tête ont disparu, le champ visuel reste inchangé, l'acuité visuelle est meilleure. M[lle] H... a pu reprendre ses occupations dans un atelier industriel.

Observation III. — M[me] K.... Dossier 4062. Malade âgée de 33 ans. Adressée, le 4 mai 1927, par M. le D[r] Valude. Troubles visuels datant de 2 ans environ. Disparition des règles vers la même époque. Augmentation des dimensions des mains et des pieds. Légère macroglossie, léger prognathisme. Céphalées intenses. Hémianopsie bitemporale. La radiographie montre un élargissement considérable de la selle turcique. 3 séries d'irradiations sont pratiquées du 7 mai 1927 au 16 février 1928. Résultat : Disparition des céphalées, le champ visuel est augmenté du côté nasal. Acuité visuelle inchangée.

Observation IV. — M[lle] D.... Dossier 4.845. Malade âgée de 25 ans, nous est adressée, le 4 novembre 1927, par M[me] le D[r] Schiffff-Wertheimer. Troubles de la vue ayant débuté il y a quatre ans. L'examen opthalmologique montre l'existence d'une névrite optique bilatérale et un rétrécissement du champ visuel. La radiographie montre un élargissement notable de la selle turcique. Une série d'irradiations amène des modifications objectives importantes : élargissement considérable du champ visuel, *selle turcique moins large et à contours très nets.*

Observation V. — M. M.... Dossier 5051. Malade âgé de 25 ans, nous est adressé, le 4 juin 1927, par M. le D[r] Pagniez, pour traitement radiothérapique d'une tumeur cérébelleuse. Traité par deux champs occipitaux et un champ pariétal. 3.500 R par champ, rayonnement très pénétrant. Cette première série amène une amélioration peu importante. Reprise d'une deuxième série d'irradiations, mais le malade abandonne le traitement après la première séance.

Observation VI. — M. B... Dossier 2.958. Malade âgé de 50 ans, nous est adressé, le 26 avril, par M. le D[r] Foix. Ce malade présente un syndrome de la paroi externe du sinus caverneux ophtalmologique de l'œil gauche et perte de la vision. Une série de 10 applications est effectuée en mai et juin 1926, 2 champs — pariéto-temporaux, 1 champ pariéto-frontal, rayonnement très pénétrant, 3.500 R. par champ. Ces applications ne sont suivies d'aucune amélioration. Renseignements écrits obtenus en 1928 : décès en 1927.

Observation VII. — M. C.... Dossier 5.193. Malade de 48 ans nous est adressé, le 21 juillet 1927 par M. le D[r] Cerise. Tumeur hypophysaire, traitée à Nice, avec une technique insuffisante. Céphalées intenses, hémianopsie. Diminution considérable de l'acuité visuelle (ne peut plus ni lire, ni écrire). Une série d'irradiations est pratiquée en juillet et août 1927. Nous écrit de Nice en 1928 : « Je puis lire à peu près couramment ; les maux de tête sont disparus. »

Observation VIII. — M[me] R.... Dossier 2.876. Agée de 45 ans, nous est adressée le 31 mars 1926, par MM. les docteurs Coyon et Velter. Céphalées intenses, cécité presque complète. La radiographie montre une selle turcique élargie. 3 séries d'irradiations sont pratiquées en mars-décembre 1926, radiothérapie très pénétrante. Disparition des maux de tête, mais l'acuité visuelle reste toujours presque nulle. Même état en 1928.

Observation IX. — M. l'Abbé B..... Dossier 5.315. Agé de 37 ans, nous est adressé, le 12 septembre 1927, par M. le Dr Cerise. Baisse de la vue depuis 1 ans, depuis la même époque, maux de tête intenses. L'examen ophtalmologique montre la présence d'une hémianopsie bitemporale. La baisse de l'acuité visuelle est telle que le malade ne distingue plus que très vaguement les objets. La radiographie montre une selle turcique plus profonde que normalement, les apophyses clonoïdes postérieures sont mal dessinées. Deux séries d'irradiations amènent une augmentation notable du champ visuel; l'acuité visuelle est de 2/10 à droite et de 7/10 à gauche. Disparition des maux de tête. Reprise des occupations habituelles.

Observation X.. — Mme B.... Dossier 1.830. Agée de 30 ans, nous est adressée, le 16 février 1925, par M. le Dr Cain. Somnolence depuis quelques jours, diminution considérable de l'acuité visuelle. Céphalées intenses. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. La réaction de Wassermann est négative et l'état de la malade s'aggrave malgré le traitement spécifique. Deux séries d'irradiations avec un rayonnement très pénétrant ont amené la disparition complète des troubles. La vue est normale. A engraissé de 11 kg. Reste guérie depuis 1925, et remplit normalement ses fonctions d'infirmière.

Observation XI. — Mme F.... Dossier 2.809. Agée de 40 ans, la malade nous est adressée, le 9 mars 1926, par M. le Dr Coyon.

Céphalées intenses, torpeur, diminution considérable de l'acuité visuelle, hypertension du liquide céphalo-rachidien. La radiographie ne montre aucune anomalie. Disparition complète de tous les troubles signalés après 4 séries d'irradiations effectuées en 1926 et 1927. D'après des renseignements récents, persistance de la guérison.

Observation XIII. — Mlle R..... Dossier 8.271. Agée de 12 ans, la petite malade nous est adressée en mai 1921, par MM. les Drs Barré et Poulard. Stase papillaire et atrophie optique bilatérale. Vision presque complètement abolie. Hypertension du liquide céphalo-rachidien. La radiographie montre une selle turcique considérablement élargie. Deux séries d'irradiations sont pratiquées en 1921 et 1922. Disparition des céphalées ; l'acuité visuelle est augmentée notablement. Augmentation de la taille. Enfant décédé en 1926 d'une affection mal définie (renseignements par lettre).

Observation XIII. — Mlle C..... Dossier 3.196. Agée de 11 ans, nous est adressée, en juillet 1921, par M. le Pr Terrien. Troubles de la vision datant d'un an. Atrophie optique. Acuité visuelle très réduite. Obésité. Selle turcique très élargie Une série d'irradiations en 1921. Vision très améliorée

Observation XIV. — M. R..... Dossier 595. Agé de 27 ans, nous est adressé le 27 juillet 1923, par M. le Dr Dupuis-Dutemps. Syndrome acromégalique complet. Céphalées intenses. Hémianopsie. Impuissance. La radiographie montre un énorme élargissement de la selle turcique. Deux séries d'irradiations sont pratiquées en 1923 et 1924. Disparition des maux de tête. Stabilisation des dimensions du squelette. L'acuité visuelle est augmentée, mais l'hémianopsie persiste. Disparition de l'impuissance. Reprise des occupations normales.

Observation XV. — M. L..... Dossier 2518. Agé de 26 ans, nous est adressé par M. le Dr Alajouanine pour traitement d'une tumeur de la glande pinéale. « Compression des tubercules quadrijumeaux, des voies cérébelleuses et de la calotte pédonculaire (Alajouanine) ». Calcification centrale de la glande visible à la radiographie. Trois séries d'irradiations en 1926. Amélioration considérable.

Observation XVI. — M. G..... Dossier 3.045. Agé de 54 ans, nous est adressé par M. le Dr Cerise, le 18 mai 1926. Acromégalie tardive. Une photographie effectuée 2 ans auparavant montre un facies normal. Au moment de l'examen : Déformations caractéristiques des mains et des pieds. Prognathisme. Macroglossie. Hémianopsie bitemporale; diminution considérable de l'acuité visuelle, surtout marquée à gauche. La radiographie montre un agrandissement énorme de la selle turcique. Une série d'irradiations

est effectuée en 1926. Disparition des maux de tête, amélioration notable de la vue. Des renseignements donnés par lettre en juin 1928 indiquent un état satisfaisant.

Observation XVII. — M. G... L.... Dossier 3.116. Agé de 54 ans, nous est adressé, le 10 juin 1926, par M. le Dr Cain. Acromégalie à évolution lente. Céphalées. Rétrécissement du champ visuel. La radiographie montre la présence d'une selle turcique considérablement élargie. Une série d'irradiations est effectuée en 1926. Disparition des céphalées, champ visuel plus étendu. Revu en juin 1928. Etat stationnaire.

Observation XVIII. — M. D.... Dossier 2.719. Agé de 26 ans, nous est adressé en juillet 1925, par M. le Dr Dupuis-Dutemps.

Stase papillaire, céphalées intenses. La radiographie montre une selle turcique normale. Une trépanation décompressive n'a amené qu'une amélioration temporaire. Deux séries d'irradiations (rayonnement très pénétrant) sont effectuées en 1925. Amélioration considérable : acuité visuelle très améliorée mais persistance d'un léger œdème papillaire. Décédé en 1927.

Observation XIX. — M. G..... Dossier P. 17. Malade âgé de 39 ans, nous est adressé en novembre 1917, par M. le Dr Lenoir.

Hémianopsie bitemporale, diminution considérable de l'acuité visuelle. Céphalées intenses. Impuissance. La radiographie montre une selle turcique considérablement agrandie. 5 séries d'irradiations sont pratiquées de 1917 à 1920 avec un rayonnement peu pénétrant ou moyen pénétrant. Augmentation importante du champ visuel, acuité visuelle presque normale. Disparition des céphalées, disparition de l'impuissance. Depuis cette époque, le patient a repris son métier de boulanger.

Observation XX. — Mlle B..... Dossier P. 17-28. Agée de 27 ans. Syndrome acromégalique complet datant de 10 ans environ. Traitement radiothérapique antérieur insuffisant. Céphalées intenses, hémianopsie bitemporale, diminution de l'acuité visuelle, plus importante à droite. Aménhorrée, très mauvais état général. Trois séries d'irradiations en 1917, 1918 et 1919. Amélioration considérable jusqu'au début de 1927. En ce moment, reprise des céphalées, diminution importante de l'acuité visuelle, rétrécissement de champ visuel. Trois séries d'irradiations effectuées en 1927 et 1928 ont amené une amélioration importante, néanmoins l'acuité visuelle est moins bonne qu'avant cette reprise de l'affection.

Ces observations permettent de tirer quelques conclusions que j'énoncerai brièvement :

1° Dans les tumeurs hypophysaires, la rœntgenthérapie a amené chez tous nos malades la disparition des symptômes liés à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, une amélioration de l'acuité visuelle et de l'étendue du champ visuel, cette amélioration étant fonction de l'importance de la névrite optique. La rœntgenthérapie constitue la méthode curatrice de la grande majorité des tumeurs hypophysaires. Cette guérison semble définitive dans la grande majorité des cas. Dans nos observations, Mlle B... est la seule qui a présenté une récidive (?) après 8 ans de guérison apparente.

2° La rœntgenthérapie moyennement pénétrante et la rœntgenthérapie très pénétrante sont susceptibles d'amener également la guérison des tumeurs hypophysaires. Il nous a semblé seulement que la guérison est obtenue plus rapidement et nécessite un nombre moins grand des séances avec la rœntgenthérapie très pénétrante, dite profonde. Puisque la régression des tumeurs est, au moins en partie, fonction de la dose parvenue à la tumeur et comme un rayonnement très pénétrant donne

une dose profonde 50 à 100 % plus élevée qu'un rayonnement peu pénétrant, il est évident qu'on a tout intérêt à utiliser un rayonnement très pénétrant même en absence de toute action spécifique des radiations de longueur d'onde très courte.

3° Dans les tumeurs hypophysaires, fréquemment des adénomes, une dose assez étalée convient parfaitement bien du fait de l'évolution généralement lente de cette affection. Néanmoins il convient de ne pas étaler la dose de 5.000 R par champ sur un temps supérieur à 2 mois ; les doses trop étalées peuvent entraîner des échecs, comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises. Par contre, le traitement dit intensif et consistant à administrer la dose totale sur un temps très court est dangereux, car il est susceptible d'entraîner les accidents d'incarcération sur lesquels a insisté M. Béclère.

4° Dans les tumeurs cérébrales non hypophysaires il faut étaler moins la dose, car il faut agir généralement plus vite; une dose de 3500 R par champ peut être administrée en 8-15 jours sans risques d'accidents. Une seule série d'irradiations ne donne habituellement que des résultats temporaires ; il est nécessaire le plus souvent d'appliquer 23 séries d'irradiations pour obtenir des modifications durables ou définitives. Dans les tumeurs cérébrales non hypophysaires, les échecs sont fréquents; il s'agit de tumeurs de radio-sensibilité très différente. Généralement les gliomes sont assez radio-sensibles ; mais on peut enregistrer des échecs dans les gliomes ; par contre nous avons pu enregistrer un succès dans un cas de tumeur calcifiée. Je crois que le plus sage c'est d'irradier d'abord et si, malgré l'emploi d'une technique convenable, aucune amélioration ne se produit, de passer dans ce cas seulement la main au chirurgien. Généralement l'intervention chirurgicale est proposée d'une façon trop hâtive.

5° Dans deux cas de tumeurs hypophysaires, les radiographies successives nous ont montré un processus de réédification osseuse de la selle turcique coexistant avec la disparition des troubles morbides. Ceci constitue un véritable test anatomique de la disparition de la tumeur hypophysaire.

Séance du 4 Juillet (après-midi)

PRÉSIDENCE DE MM. CATOLA, COPPEZ, ABADIE

Voir le rapport de MM. Bollack et Hartmann dans le numéro de juin.

SOMMAIRE

Des discussions et communications concernant le rapport de MM. Bollack et Hartmann

---

Paralysie de mouvements volontaires et automatico-réflexes de latéralité des yeux, par tubercule de la protubérance. Déviation paradoxale du regard au cours de l'épreuve de Barany, par MM. J. FROMENT, J. DECHAUME et COLRAT (de Lyon).

Dans la sémiologie des paralysies des mouvements de latéralité des yeux, on s'accorde pour attribuer à la participation ou à l'intégrité des mouvements automatico-réflexes une réelle valeur localisatrice. Nous voudrions montrer — en attirant l'attention sur un fait dont la signification exacte est encore difficile à préciser — qu'il peut y avoir à la fois perte de certains mouvements automatico-réflexes et conservation d'autres.

La malade dont il s'agit fut atteinte d'hémiplégie progressive avec hypertension céphalo-rachidienne que l'on avait pu légitimement rat-

tacher à une lésion de la protubérance (tubercule ou tumeur). Au cours de l'évolution de cette affection sur laquelle nous comptons revenir dans une publication ultérieure, elle présenta une paralysie des mouvements de latéralité du regard à droite. Les mouvements volontaires étaient nettement limités de ce côté. Il en était de même de ces mouvements automatico-réflexes que mettent en évidence les déplacements de la tête.

Mais d'autres mouvements automatico-réflexes, par contre, subsistaient, ainsi que le révélait l'épreuve de Barany. Voici en effet les constatations que nous avons faites à cet égard.

Irriguait-on l'oreille droite à l'eau froide, on voyait au bout de 30 secondes le regard se bloquer à droite (du côté paralysé), il y restait bloqué 3 minutes après la fin de l'irrigation, puis atteignait la ligne médiane la dépassait à gauche et s'y cantonnait. C'est à peine si à la 6e minute il pouvait atteindre la ligne médiane. On ne constatait pas de nystagmus.

Il faut noter que l'irrigation de l'oreille gauche à l'eau froide bloquait les yeux du côté de l'oreille irriguée, mais sans contre-mouvements.

Quant à l'irrigation à l'eau chaude, si celle de l'oreille droite bloquait les yeux à gauche, celle de l'oreille gauche restait sans action sur la direction du regard. Le vertige voltaïque était anormal des deux côtés.

Un mois et demi après le premier examen et 8 jours avant la vérification on put faire les mêmes constatations à peu de chose près. La déviation du regard provoquée par irrigation froide demeurait à bien peu près symétrique, le regard attiré et bloqué à droite par irrigation de l'oreille droite y était retenu seulement un peu moins longtemps que du côté opposé.

Les coupes du tronc cérébral que nous avons pratiquées montrèrent l'existence d'un tubercule à contours polycycliques de la grosseur d'une noix occupant la protubérance. Sur une coupe passant au niveau du quart supérieur de la protubérance aspect normal. Le tubercule apparaît au niveau du 2e quart, il prédomine à gauche, intéresse les 2 voies pyramidales, infiltre les 2 bandelettes longitudinales postérieures, intéresse le ruban de Reil droit.

Au niveau de la coupe horizontale médiane, le tubercule occupe presque toute la protubérance ; la bandelette longitudinale postérieure droite est profondément altérée, la bandelette longitudinale postérieure gauche, à ce niveau, paraît respectée.

Dans la région bulbo-protubérantielle enfin, le tubercule a complètement disparu, la région des noyaux du VI, du VII et du VIII paraît indemne (examens incomplètement terminés en cours).

Si nous avons cru nécessaire d'attirer l'attention sur cette curieuse dissociation de mouvements automatico-réflexes de diverses sources, c'est qu'il y a là bien vraisemblablement un élément qui permettra sans doute un jour ou l'autre des localisations plus fines et plus précises.

Considérations sur la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales, par Georges GUILLAIN et H. LAGRANGE.

La valeur sémiologique de la stase papillaire dans le syndrome d'hyper-

tension intracranienne n'est pas discutée, et la constatation de ce symptôme clinique rend aux neurologistes des services incontestés. Toutefois il nous semble que la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales est moins grande que ne le spécifient nombre d'auteurs. Beaucoup de médecins pensent que la stase papillaire est un signe constant ou presque constant des tumeurs cérébrales et hésiteraient à poser un tel diagnostic en l'absence de ce signe. En réalité, d'après nos observations anatomo-cliniques recueillies durant ces trois dernières années à la Clinique des Maladies nerveuses de la Salpêtrière, il résulte que la stase, papillaire manque relativement souvent dans les cas de tumeurs cérébrales, même de tumeurs volumineuses et étendues. Aussi croyons-nous intéressant d'apporter notre statistique.

Sur 28 cas de tumeurs cérébrales examinées cliniquement durant ces dernières années à la Salpêtrière et où la confirmation du diagnostic nous fut donnée par l'examen anatomique, 13 fois l'évolution se fit jusqu'à la mort sans stase papillaire et 15 fois au contraire avec stase papillaire. La stase papillaire manquait dans 46,42 % des cas de nos tumeurs cérébrales.

Nous donnons dans les tableaux suivants d'une part le diagnostic anatomique de la tumeur et son siège, d'autre part la tension du liquide céphalo-rachidien et les résultats de l'examen ophtalmologique au point de vue d'ailleurs uniquement de la présence ou de l'absence de stase papillaire.

Il apparaît, à la lecture de ces deux tableaux, que, dans la série des cas de tumeurs cérébrales sans stase papillaire, la tension du liquide céphalo-rachidien était en général moins élevée que dans la série des cas de tumeurs cérébrales avec stase papillaire, mais on peut voir toutefois dans nos observations des exceptions à cette règle.

I. — Tumeurs cérébrales sans stase papillaire.

Noms	Siège et nature de la tumeur	Tension du liquide céphalo-rachidien
Obs I. — Lag.......	Gliome diffus de l'hémisphère droit.....	20
— II. — Gaud. ..	Tumeur des deux lobes frontaux et du genou du corps calleux..............	65
— III. — Le Per..	Tumeur du genou du corps calleux....	Tension non prise
— IV. — Magn......	Tumeur métastatique de la frontale ascendante droite.....................	72
— V. — Bey.......	Tubercule du lobe frontal droit.........	20
— VI. — Chaff ..	Angiome méningé kystique du lobe frontal droit............................	17
— VII. — Leyt....	Tubercule de la calotte pédonculaire et de la région sous-optique droite.......	34
— VIII. — Lartiz..	Gliome de la calotte pédonculaire.......	44
— IX. — All	Gliome latéro-bulbaire.................	41
— X — Coll....	Gliome bulbo-protubérantiel...........	Tension non prise
— XI. — Red....	Tumeur basilaire avec paralysies multiples des nerfs craniens..............	45
— XII. — Def....	Tumeurs basilaire avec paralysies multiples des nerfs craniens.............	20
— XIII. — Le M...	Tumeur basilaire avec paralysies multiples des nerfs craniens.............	32

II. — Tumeurs cérébrales avec stase papillaire

Noms	Siège et nature de la tumeur.	Tension du liquide céphalo-rachidien
— I. — Thom.....	Fibro-endothéliome méningé bloquant le ventricule latéral gauche.............	75
— II. — Rauch...	Fibro-endothéliome de la faux du cerveau..............................	Tension non prise
— III. — Bourd...	Fibro-endothéliome temporo-orbitaire gauche..............................	Tension non prise
— IV. — Del.....	Fibro-endothéliome de la zone rolandique inférieure droite................	28
— V. — Meun....	Gliomatose diffuse de l'hémisphère droit.	66
— VI. — Laff.....	Gliome lobe frontal gauche.............	85
— VII. — Cas.....	Sarcomes mélaniques multiples.........	100
— VIII. — Bor......	Tumeur du tronc du corps calleux	55
— IX. — Ezan.....	Tumeur du IIIe ventricule............	50
— X. — Pér.......	Tumeur du IIIe ventricule.............	45
— XI. — Quiet...	Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux.........................	100
— XII. — Bis......	Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux....	60
— XIII. — A.......	Cysticercose cérébrale................	Tension non prise
— XIV. — B.......	Cysticercose cérébrale................	52
— XV. — Gond....	Cysticercose cérébrale................	32

La nature de la tumeur ne paraît pas avoir une influence sur l'existence ou l'absence de stase papillaire, car, par exemple, dans nos 13 cas sans stase, on trouve les tumeurs les plus variées : des gliomes, des épithéliomes métastatiques, des tubercules, des fibro-sarcomes basilaires. Toutefois nos cas de cysticercose, de fibro-endothéliomes se sont tous accompagnés de stase papillaire.

Le volume de la tumeur ne nous a pas paru pouvoir être pris en considération.

Sur le siège des tumeurs provoquant la stase papillaire, quelques remarques peuvent être faites. C'est ainsi que, d'une part, les tumeurs du IIIe ventricule se sont accompagnées de stase, que, d'autre part, nos cas de tumeurs basilaires n'ont donné, malgré leur diffusion, aucune stase. Dans ce dernier cas on peut envisager peut-être le fait que ces tumeurs ont réalisé une véritable craniectomie décompressive, comme l'a indiqué R. Garcin dans sa thèse sur ce sujet. En dehors de cette constatation, aucune conclusion ne peut être apportée quant à l'influence de siège de la tumeur sur le développement de la stase papillaire. En effet, dans notre statistique des tumeurs sans stase, on trouve des tumeurs de siège varié: lobe frontal, zone rolandique, pédoncule, protubérance, bulbe. Les mêmes localisations se voient dans la série des tumeurs avec stase.

Une conclusion nous paraît s'imposer d'après nos constatations, c'est que la stase papillaire manque relativement souvent dans les tumeurs cérébrales. La valeur sémiologique du symptôme est très importante quand il existe, mais l'absence de stase ne doit pas faire écarter le diagnostic de tumeur cérébrale, partant ne doit pas empêcher une thérapeutique rationnelle.

Quelques remarques sur l'examen du fond de l'œil dans les tumeurs cérébrales, par M. H. Coppez (de Bruxelles).

Je tiens avant tout à joindre mes félicitations à celles de l'auditoire. Le rapport de MM. Bollack et Hartmann est réellement fondamental et par l'abondance des matières qu'il renferme et par sa richesse bibliographique. Nous, oculistes, sommes ici sur un terrain dont nous n'avons pas l'exclusivité. A côté de nous il a cru une moisson touffue d'observations cliniques et de faits expérimentaux dont, n'ayons pas honte de l'avouer, nous n'avons pas toujours eu connaissance ; c'est le grand mérite des rapporteurs de nous les avoir fait connaître, d'avoir utilisé, à côté des publications de langue française, l'abondante littérature étrangère, de l'avoir dépouillée et de nous en avoir présenté les points essentiels.

1° Au sujet de la valeur diagnostique de la stase papillaire, j'ai vu avec satisfaction que les rapporteurs insistent sur certains œdèmes papillaires d'origine rénale, dont l'aspect ophtalmologique étant celui de la papille de stase peut faire croire erronément à l'existence d'une tumeur cérébrale. Il peut sembler bien facile d'établir le diagnostic différentiel, en recherchant la perméabilité rénale et l'azotémie, mais, ainsi que l'a dit M. Clovis Vincent dans son remarquable rapport, il y a des cas ou il n'y a pas d'azotémie, pas de signes rénaux et où le tableau pathologique se borne simplement à de l'hypertension. J'observe en ce moment une jeune fille qui, traitée pour tumeur cérébrale non localisée, subit une trépanation palliative sans amélioration appréciable et qui n'a présenté pendant plusieurs mois pas d'autres symptômes que de l'hypertension (26 au Pachon). C'est tout récemment qu'elle a fait brusquement une crise d'urémie démontrant de manière péremptoire la fausseté du premier diagnostic. Ainsi dans les cas où l'examen neurologique, bien que devenu plus fructueux depuis l'abondance des documents cliniques actuellement en notre possession, est négatif, ne perdons jamais de vue qu'il peut s'agir de tout autre chose que d'une tumeur cérébrale.

2° Au point de vue du traitement chirurgical de la pupille de stase, en demeurant dans le domaine strictement ophtalmologique, la trépanation décompressive étant pratiquée pour conserver la vision, j'ai l'habitude de faire dans la même séance une ponction ventriculaire. On obtient ainsi un amendement bien plus rapide des symptômes visuels ; on peut voir en quelques jours, parfois même en quelques heures, les pupilles de stase se flétrir et la vision s'améliorer. La trépanation décompressive seule agit plus lentement et parfois même, surtout dans les cas où l'atrophie optique est déjà menaçante ou présente, trop lentement. La chose est aisée à comprendre ; ainsi que M. Bollak l'a démontré, c'est le bloquage ventriculaire qui est la cause essentielle de la papille de stase et non l'œdème sous-arachnoïdien ; la trépanation décompressive n'a aucune action directe sur cette rétention ventriculaire si néfaste au point de vue visuel. Je n'ai jamais observé d'accidents sérieux à la suite de cette ponction.

3° Dans un tout autre ordre d'idées, je voudrais dire quelques mots au sujet de la réaction pupillaire hémiopique, qui est un élément diagnostic de première valeur quant à la localisation des hémianopsies. Si cette réaction a été souvent niée et plus souvent encore méconnue, c'est manifestement à cause de l'insuffisance de la technique. Pour éviter toute cause d'erreur il convient d'adopter la méthode suivante : employer des lampes minuscules ; celles des ophtalmoscopes électriques conviennent particulièrement bien; on évite ainsi la diffusion de la lumière sur l'autre moitié de la rétine. Placer le sujet à examiner dans une demi-obscurité ne laissant que l'éclairage suffisant pour permettre l'observation des mouvements pupillaires. Utiliser deux lampes placées respectivement à gauche et à droite du sujet, le plus latéralement possible et tenir en main un interrupteur qui permette d'allumer simultanément les deux lampes ou alternativement, sans phase obscure entre l'allumage successif des deux lampes. C'est là le point essentiel de la technique, comme Behr l'a très bien fait remarquer. On commence l'examen par l'allumage des deux lampes et on note les réactions pupillaires; on se rend compte notamment du degré de latéralité auquel il convient de placer les deux lampes pour obtenir une réaction pupillaire nette. Cela fait, on procède aux deux épreuves suivantes : on éclaire la moitié aveugle des rétines, on voit s'il y a ou non contraction pupillaire ; on éteint et simultanément on éclaire la moitié voyante des rétines. La contre-épreuve consiste à éclairer d'abord la moitié voyante, puis la moitié aveugle. Il n'est pas nécessaire d'avoir une immobilité pupillaire complète à l'éclairage des moitiés aveugles des rétines, car il y a toujours un peu de dispersion de la lumière : il suffit d'observer une différence nette de la réaction et du diamètre pupillaire dans l'éclairage successif des deux moitiés rétiniennes. La seconde épreuve consiste à effectuer les mêmes recherches sur chaque œil isolément, l'autre était masqué. Les hémianopsies basilaires sont rarement parfaitement congruentes et une plage intérieure respectée à l'un des yeux peut fausser la recherche, si l'on ne prend la précaution indiquée.

Simple remarque, par M. Monbrun.

Je m'étais fait inscrire pour la discussion du rapport afin de signaler quelques travaux consultés par M. Edward Hartmann et oubliés dans son index bibliographique.

Dès le début de son exposé oral, M. Hartmann vient de dire « la question des hémianopsies partielles est bien connue depuis les travaux classiques de M. Monbrun ».

Mon intervention est donc superflue. Et je remercie M. Hartmann de vouloir bien considérer mes travaux comme classiques, au point de ne pas les faire figurer dans un index bibliographique.

Sur la stase papillaire, par M. Viggo Christiansen (Copenhague).

Le symptôme le plus frappant d'une augmentation de la tension intra-

cranienne est, sans nul doute, la stase papillaire. Mais, ce symptôme est très rarement un phénomène isolé. Il est presque toujours accompagné de céphalalgie, de vertiges, de vomissements, de diplopie passagère, d'une certaine torpeur psychique. D'autre part, le malade ignore souvent l'affection de ses nerfs optiques, l'acuité visuelle étant complètement intacte. En d'autres termes, la stase papillaire est dans beaucoup de cas une observation faite tout à fait par hasard. Dans un certain nombre de cas c'est seulement un examen accidentel du fond de l'œil qui dévoile une stase papillaire pas très rarement de beaucoup dioptries.

Mais plus de tumeurs cérébrales j'ai eu l'occasion d'observer, plus la conviction s'est établie en moi que les cas où les symptômes généraux de compression, et plus particulièrement la stase papillaire, sont en apparence les précurseurs de la maladie appartiennent à une catégorie clinique toute spéciale. Ces cas sont souvent caractérisés par le fait que les malades ignorent leurs symptômes initiaux et ne font pas chercher le médecin avant que les symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne soient manifestes.

D'après moi, c'est une erreur de supposer que l'apparition de la stase papillaire dépend du siège plus ou moins en avant, ou plus ou moins en arrière de la tumeur dans la boite du crâne. La question principale est de savoir jusqu'à quel point le malade est à même d'ignorer ces symptômes focaux initiaux.

Permettez-moi — pour vous montrer l'exactitude de mon opinion — de parcourir quelques-unes des régions du cerveau qui sont le plus souvent le siège d'une tumeur.

Les tumeurs situées dans le lobe frontal ne donnent ordinairement pas de symptômes focaux avant que les symptômes généraux de compression se soient déjà déclarés. De là la fréquence avec laquelle la stase papillaire peut être démontrée au premier examen du malade.

Les tumeurs, au contraire, situées dans la région rolandique, région toute proche du lobe frontal, ne donnent pas de stase papillaire, si nous avons la bonne fortune de les observer au commencement de leur évolution. L'explication est très simple. Les symptômes moteurs d'irritation ou de déficit sont d'un caractère tellement effrayant que les malades font chercher immédiatement le médecin. Si, par contre, la tumeur dans la région rolandique se développe sans que des symptômes moteurs soient présents, nous ne trouvons que des symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne, entre autres une stase papillaire. Je me rappelle un jeune homme ayant une stase papillaire très prononcée, mais sans un seul signe focal et plus particulièrement sans un seul symptôme moteur. J'ai recommandé une trépanation palliative à cause de la stase papillaire. Aussitôt que la dure-mère fut rabattue, nous sommes tombés sur une grosse tumeur extracérébrale occupant la plus grande partie de la région rolandique. La tumeur fut enlevée, et le malade est aujourd'hui, en pleine santé. Cette tumeur s'était comportée comme une tumeur située dans une des zones silencieuses du cerveau, et les symptômes généraux de

compression ont été les seuls à se manifester. Cependant ces cas sont des exceptions. Dans beaucoup plus de la moitié des cas, le diagnostic d'une tumeur dans la région motrice est faite *avant* que la stase papillaire se soit manifestée.

Prenons deux autres régions également très proches l'une de l'autre. Les tumeurs dans l'angle ponto-cérébelleux sont souvent — au premier examen du malade — accompagnées d'une stase papillaire. Par contre, dans les cas de tumeurs se trouvant dans le ganglion de Gasser ou dans son entourage, la stase papillaire manque presque toujours au commencement de la maladie.

Les symptômes initiaux d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux ont souvent existé pendant de longues années avant qu'ils n'attirent l'attention du malade d'une manière assez parlante pour l'obliger à lui faire chercher un médecin. D'autres fois, le médecin méconnaît les symptômes et traite le malade comme souffrant d'une névrite du nerf acoustique ou d'une autre maladie banale de l'oreille. Plusieurs de mes malades ont été traités par un otologue trois ou quatre ans avant que leurs symptômes aient été reconnus comme les manifestations d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux. Les malades ignorent très souvent une surdité unilatérale ; ils ne soupçonnent pas même l'existence d'une anesthésie de la cornée, et moins encore l'abolition de la réaction calorique vestibulaire. L'importance d'une hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien, phénomène sur l'importance diagnostique duquel j'ai attiré l'attention en 1914, est un secret absolu pour le malade.

C'est seulement quand les symptômes plus ou moins évidents d'une asynergie cérébelleuse ou de paresthésies ou de douleurs à la face se sont déclarés que le malade va chez le médecin. Mais à ce moment la stase papillaire est ordinairement présente. Dans ces dernières années, après que l'insuffisance et le danger qui se cachent souvent sous le diagnostic d'une névrite du nerf auditif sont devenus de plus en plus acceptés par les médecins, les cas où une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux est reconnue *avant* que la stase papillaire se soit manifestée, sont devenus de plus en plus fréquents.

J'ai remarqué il y a quatorze ans, combien il est rare de trouver dans la période précoce d'une tumeur dans l'angle ponto-cérébelleux des névralgies faciales. Même dans les cas où on peut démontrer des anesthésies et des analgésies étendues de la face, et plus fréquemment encore quand le rameau moteur du trijumeau est affecté, les tics douloureux font souvent totalement défaut. Il est possible que l'explication de Sicard de ce phénomène clinique indiscutable soit vrai. Sicard suppose que l'absence de névralgies est due à ce fait que ce sont les racines postganglionnaires du trijumeau qui sont affectées dans les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, et une irritation de ces racines ne produit aucune douleur.

Si, par contre, la tumeur est située dans le ganglion de Gasser ou dans ses alentours immédiats, les neuralgies atroces du trijiumeau sont les symptômes initiaux dans l'évolution de la maladie. C'est pourquoi les

malades nous font chercher avant que les symptômes généraux de compression et la stase papillaire soient évidents.

Je vais mentionner encore deux régions tout près l'une de l'autre où la stase papillaire — en cas de tumeur — malgré ce voisinage intime se comporte d'une manière tout à fait différente. Je pense aux tumeurs intra et extraprotubérantielles. Si l'établissement d'une hydrocéphalie était une des conditions les plus importantes pour la réalisation d'une stase papillaire, on serait dans son droit de l'attendre à une période précoce d'une tumeur intraprotubérantielle. La compression de l'aqueduc de Sylvius est facilement suivie d'une hydrocéphalie interne. A vrai dire, la stase papillaire est un phénomène rare dans l'évolution d'une tumeur intraprotubérantielle si nous avons la bonne fortune de l'examiner dans le stade préliminaire.

L'explication est, à mon avis, très simple. Les cylindraxes des différents faisceaux moteurs et sensitifs ainsi que les cylindraxes intraprotubérantiels des différents nerfs craniens ne sont protégés que par une mince gaine de myéline. La présence d'une tumeur dans l'intérieur de la protubérance produit des symptômes d'irritation ou de déficit dans ces différents faisceaux, et la stase papillaire ne se présente que plus tard.

Les nerfs craniens dans leur trajet *extra* protubérantiel sont au contraire enveloppés d'une gaine de tissus conjonctifs épaisse et dure qui protège d'une manière souvent incroyable les cylindraxes. Il n'est pas rare, au courant d'un examen *post mortem* d'une tumeur extra protubérantielle de trouver plusieurs nerfs craniens totalement cachés dans le tissu de la tumeur, même si l'examen clinique pendant la vie n'a relevé aucune altération dans le fonctionnement de ces nerfs. Dans ces conditions, la tumeur aura le temps d'atteindre un volume assez considérable avant que la stase papillaire et les autres symptômes d'une augmentation de la tension intracranienne soient évidents.

Enfin, je voudrais envisager une région de plus. L'hémianopsie homonyme, qui est souvent le seul symptôme focal d'une tumeur du lobe occipital, est ordinairement ignorée par le malade. Et c'est tout à fait sans importance si la tumeur est située tout près des centres optiques primaires ou plus en arrière dans le pôle postérieur du lobe occipital. C'est pourquoi il est rare de trouver un malade affligé d'une tumeur occipitale sans stase papillaire. Il faut expressément savoir chercher l'hémianopsie Le malade ne l'indiquera pas spontanément pour la bonne raison qu'il ne s'en aperçoit pas.

Je n'ose pas positivement nier que l'opinion courante de la genèse de la stase papillaire soit fausse. Il est possible que la facilité plus ou moins grande avec laquelle la grande veine de Galien où d'autres plexus et sinus veineux sont comprimés par la tumeur, sont d'une certaine importance pour l'établissement d'une stase papillaire. Mais mes expériences cliniques m'ont appris que plus une tumeur produit, dans son stade préliminaire, de symptômes que le malade ne peut ignorer, plus la stase papillaire fait défaut. Et plus nous avons réussi à dévoiler

par nos examens cliniques les symptômes cachés pour la malade, plus nous sommes à même de diagnostiquer la tumeur avant que la stase papillaire ne se soit manifestée, ce qui n'est pas une question d'ambition de diagnostic sportif, mais d'une importance magistrale pour le pronostic d'une intervention chirurgicale.

Sur la pathogénie de la stase papillaire, par M. L. DUPUY-DUTEMPS.

La pathogénie de la stase papillaire a été laissée de côté de propos délibéré par les rapporteurs. Je ne crois pas cependant m'écarter du sujet à l'étude en envisageant ici cette question. C'est par la physiologie pathologique de cette lésion optique spéciale que peut être fixée sa signification sémiologique exacte.

La conception de la névrite descendante inflammatoire de Leber et Deutschmann est manifestement fausse; le nerf optique ne présente pas de lésions inflammatoires et tous les faits, d'ailleurs, la contredisent. Il est surprenant qu'elle ait pu si longtemps rester en crédit.

La stase papillaire est d'origine mécanique et elle est déterminée par l'hypertension intracranienne ou par une compression locale, orbitaire.

Mais les diverses théories jusqu'ici imaginées pour expliquer par quel mécanisme précis se produit la lésion, ne peuvent s'appliquer à tous les cas et sont en contradiction avec les faits bien établis : qu'il s'agisse de la compression du sinus caverneux provoquant la stase veineuse (de Graefe) ; de l'imbibition du nerf par le liquide céphalo-rachidien refoulé dans la gaine ou par rétention lymphatique (Matz et Schmidt) ; de la simple propagation de l'œdème cérébral dans le nerf et jusqu'à la papille (Parinaud avec les variantes d'autres auteurs).

Toutes ces théories doivent d'ailleurs admettre, pour expliquer les altérations papillaires, l'étranglement de l'extrémité du nerf par l'anneau scléral inextensible, jouant le rôle d'un lieu sur un membre œdématié et comprimant ainsi les vaisseaux centraux. Or cet étranglement n'avait jamais été vérifié. Je l'ai recherché ; et j'ai constaté qu'il n'existait pas, comme vous pouvez le voir sur cette coupe transversale de la partie intrasclérale du nerf optique dans un cas de stase pourtant très accusée. La légende de l'étranglement papillaire doit être reléguée avec bien d'autres dans l'histoire du passé.

La théorie que j'ai adoptée a été indiquée en 1897 par Deyl (de Prague). Mes recherches et mes observations ultérieures l'ont depuis confirmée et précisée (1) : La stase papillaire est produite par la compression de la veine centrale de la rétine dans sa traversée de l'espace intravaginal et de

(1) DUPUY-DUTEMPS. Pathogénie de la stase papillaire. *Thèse Paris*, 1900.
DUPUY-DUTEMPS. La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. *Arch. d'ophtalm.*, 1907.
DUPUY-DUTEMPS. Cause de l'absence très fréquente de stase papillaire, malgré, l'hypertension céphalo-rachidienne, dans la méningite tuberculeuse. *Arch. d'Ophtalm.*, 1909.
DUPUY-DUTEMPS. Hémorragies des gaines du nerf optique. *Annales d'Ocul.*, 1914.

la gaine durale. Dans les cas de tumeurs cérébrales et dans les affections intracraniennes en général, c'est le liquide céphalo-rachidien hypertendu dans la gaine optique qui produit la compression de la veine.

Par ce mécanisme s'expliquent la généralité des faits cliniques et les diverses particularités actuellement connues.

Cette disposition anatomique est spéciale au nerf optique, qui est en effet seul lésé par l'hypertension à l'exclusion des autres nerfs craniens.

Anatomiquement, on constate sur des coupes sériées, comme dans l'exemple que je présente, que la veine centrale, dilatée et pleine de sang dans tout son trajet intra-neural, est complètement aplatie et vide dans la cavité intervaginale ainsi que dans sa traversée de la gaine durale, distendue par la pression du liquide céphalo-rachidien.

Pour les tumeurs cérébrales, les abcès, les cysticerques, les gros tubercules du cerveau, la stase papillaire, indépendante de leur siège et de leur volume, ne se produit que lorsque existe de l'hypertension intracranienne, qui se transmet intégralement à la gaine du nerf en communication normale avec les espaces sous-arachnoïdiens.

Il en est de même dans les méningites séreuses, à espaces sous-arachnoïdiens libres.

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes abondantes en envahissant les gaines optiques produisent par le même mécanisme la stase papillaire.

Les tumeurs de l'étage antérieur, du chiasma, du corps pituitaire ne produisent, par compression directe ou envahissement des tractus optiques, que leur atrophie pure et simple ; ce n'est que si ces lésions se compliquent d'hypertension qu'apparaît la stase papillaire.

Des tumeurs orbitaires, seules celles qui siègent en avant et compriment la veine centrale donnent naissance à la stase papillaire.

Il est remarquable que dans les méningites aiguës la stase papillaire soit rare. Au cours des méningites tuberculeuses, où l'hypertension est d'ordinaire très élevée cependant, je n'ai trouvé la stase papillaire que 3 fois sur 40 cas. Cette anomalie apparente s'explique aisément.

Si l'hypertension cranienne est la condition nécessaire de la stase, elle n'est pas par elle-même suffisante. Il faut encore qu'elle puisse se transmettre à la gaine du nerf et cette transmission n'est possible que si la communication normale entre les deux cavités n'est pas oblitérée.

C'est précisément cette oblitération qui se produit le plus souvent dans la méningite tuberculeuse par les exsudats fibrino-leucocytaires de la base. Il se forme au niveau du chiasma et de l'espace inter-pédonculaire une symphyse qui ferme l'espace sous-arachnoïdien. Souvent même le processus inflammatoire, s'étendant à l'intérieur des gaines, obture complètement leur lumière au niveau du trou optique et au delà. J'ai constaté cette imperméabilité complète de la gaine dans cinq cas de méningite tuberculeuse où, malgré la forte hypertension, la stase papillaire n'existait pas. Inversement, dans deux cas de méningite tuberculeuse à forme granulique et hydrocéphalique avec stase papillaire intense, la communication avec les gaines était libre.

Voici sur ce même sujet une observation des plus caractéristiques. Balle de revolver restée dans le cerveau. Plaie d'entrée occipitale. Méningocèle saillante à travers l'orifice cranien. Stase papillaire persistant pendant 3 mois. sans autres symptômes généraux Assez brusquement signes de méningite aiguë et en même temps la stase papillaire disparaît complètement. On constata à l'autopsie une méningite purulente avec exsudats abondants de la base comblant les espaces sous-arachnoïdiens antérieurs et pénétrant dans les trous optiques.

Ainsi la stase papillaire, qui avait persisté durant la période latente de la méningite, disparaît malgré la persistance de l'hypertension quand l'inflammation prend une allure aiguë et que des adhérences inflammatoires viennent couper la communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les gaines optiques. La veine centrale n'étant plus comprimée; la stase papillaire disparaît aussitôt.

Une telle évolution ne peut s'expliquer que par la théorie que je viens d'indiquer.

Elle donne aussi la raison de l'unilatéralité, exceptionnelle d'ailleurs, de la stase papillaire au cours des processus hypertensifs craniens : oblitération de l'une des gaines soit par la lésion en évolution, soit par une lésion antérieure et indépendante (plaque de méningite circonscrite, périnévrite, etc.). Chez le vieillard, j'ai souvent constaté la présence d'adhérences entre les gaines piales et durales du nerf optique, en foyers simplement disséminés et telles qu'on en observe à la convexité du cerveau. En se réunissant ces adhérences pourraient, entourant le nerf, former une virole, isolant le reste de la gaine de la cavité cranienne. Cette disposition préexistante serait aussi un obstacle au développement d'une stase papillaire par hypertension cranienne.

Cette conception pathogénique s'accorde donc actuellement avec tous les faits, sans être en contradiction avec aucun.

Stase papillaire et tumeurs cérébrales, par M. J.-A. Barré

INAUGURATION DU MONUMENT ÉLEVÉ A VULPIAN

L'inauguration du monument, dû au ciseau de M. Paul Richer, Membre de l'Institut, élevé à Vulpian, rue Antoine-Dubois, a eu lieu le mercredi 4 juillet à 15 heures, sous la présidence de M. Edouard Herriot, Ministre de l'Instruction publique.

Sur l'estrade aménagée devant le monument avaient pris place, à côté de M. Edouard Herriot :

M. Georges LEMARCHAND, Président du Conseil Municipal ;

M. Paul BOUJU, Préfet de la Seine ;

M. le Professeur ROGER, Doyen de la Faculté de Médecine ;

M. le Professeur LETULLE, Membre de l'Académie de Médecine ;

M. le Professeur GLEY, ancien Président de l'Académie de Médecine ;

Les membres du Comité du Centenaire et de la statue, le Dr Vulpian et sa famille, etc.

Après que le voile qui recouvrait la statue eut été tiré, les discours suivants ont été prononcés :

Discours de M. le Professeur LETULLE

MONSIEUR LE MINISTRE,
MONSIEUR LE PRÉFET DE LA SEINE,
MONSIEUR LE PRÉSIDENT DU CONSEIL MUNICIPAL,

L'an dernier en terminant les cérémonies du Centenaire de la naissance de Vulpian, cérémonies auxquelles vous aviez bien voulu, Monsieur le Ministre, accorder la haute autorité de votre nom et la généreuse collaboration de votre parole éloquente, le Comité décida d'édifier un monument à la mémoire du Maître.

Voici l'œuvre accomplie : une statue que les élèves et les admirateurs de Vulpian, aidés par le monde scientifique français, ont confiée au ciseau expérimenté de Paul Richer.

Le Maître est là, tout entier : debout, dans la dignité magistrale qui lui était coutumière et qui révélait la rectitude de sa belle âme.

Son visage marmoréen exprime la haute sérénité, la profondeur des pensées, le calme recueilli avec lesquels Vulpian abordait les problèmes les plus ardus de la clinique et le la science expérimentale

Dorénavant, les générations d'élèves se rendant à l'Ecole verront dans ce coin discret du Quartier Latin, à l'ombre de la Faculté, la belle figure d'un grand homme de bien qui partagea les quarante ans de sa vie de rude labeur entre son laboratoire de recherches biologiques et sa salle d'hôpital, et sacrifia son existence au service de la science et de la souffrance humaine.

Discours de M. Georges LEMARCHAND, Président du Conseil municipal.

Messieurs,

Il y a un peu plus d'un an, le 2 juin 1927, mon prédécesseur et ami M. Pierre Godin, avait l'honneur d'accueillir à l'Hôtel de Ville les éminentes personnalités françaises et étrangères réunies à Paris pour commémorer le Centenaire de la naissance de Vulpian.

Nous voici rassemblés aujourd'hui pour inaugurer le beau monument élevé à cette illustre mémoire. Ainsi s'achève pour elle, par cette suprême consécration, l'ascension continue qui l'a élevée jusqu'au sommet de la gloire. Ainsi, du même coup, se trouvent satisfaits quelques-uns des plus nobles sentiments dont l'âme humaine soit fondée à s'enorgueillir, la piété, l'admiration, la gratitude ; et ainsi enfin s'ajoute un nouveau et précieux fleuron à la couronne de lumière qui resplendit au front de la Cité.

Pour toutes ces raisons, Messieurs, au nom de Paris, je vous félicite de votre initiative et je reçois de vos mains, avec une reconnaissance émue, l'austère et douce image de celui qui fut tout ensemble un grand savant, un grand médecin, un grand homme de bien.

Des voix plus autorisées que la mienne ont évoqué ou évoqueront le génie de Vulpian et la contribution magistrale qu'il a apportée à la physiologie du système nerveux, ainsi qu'à la toxicologie et à la pathologie expérimentale.

Je ne veux, moi profane, que retenir deux traits qui m'ont particulièrement frappé dans sa phyionomie intellectuelle et morale.

Le premier, c'est l'étroite union qu'il n'a cessé non seulement de préconiser, mais de pratiquer entre la théorie et la pratique, entre la science pure et l'application clinique ou thérapeutique.

Dans un temps où l'empirisme médical n'éprouvait guère que méfiance ou dédain pour les recherches de laboratoire, il en a clairement conçu l'importance primordiale et, comme le philosophe démontrait le mouvement en marchant, il l'a rendue évidente par la merveilleuse fécondité des résultats qu'il en obtenait lui-même. De la sorte, il n'a pas seulement accru la dignité de la médecine en l'élevant au rang d'une véritable science, il en a également accru l'efficacité en lui ouvrant un monde de possibilités nouvelles.

Ce qui n'est pas moins remarquable chez Vulpian que ce don d'intuition

et cette puissance de synthèse, c'est la hauteur d'une vie morale où le courage le plusviril s'attendrissait de la plus exquise sensibilité.

Les annales de la science gardent le souvenir de la courageuse indignation avec laquelle il prit la défense de Pasteur contre une cabale, où beaucoup de routine se mêlait à beaucoup de jalousies et de petitesses, et rien ne montre mieux, pour le dire en passant, de quel secours peuvent être les vertus du caractère pour l'épanouissement de l'intelligence elle-même.

Mais en outre, tous ceux qui ont connu Vulpian dans l'intimité, qu'il s'agisse de sa famille ou de ses amis, de ses malades, de ses élèves, de ses confrères, ont porté témoignage de la générosité inépuisable et de l'extraordinaire capacité de sympathiser et de souffrir qu'il cachait sous des dehors brusques et un peu sévères. Son énergie, sa fermeté qui allait jusqu'au stoïcisme étaient sensibles à tous ceux qui l'approchaient ; mais ceux qui savaient au prix de quelles luttes et de quels sacrifices il atteignait à la sérénité du sage en concevaient une admiration sans limites.

Ces sentiments et ces souvenirs auront désormais dans ce monument un point d'attache, et en quelque sorte, un centre de ralliement.

Lorsqu'ils contempleront ce grave et pensif visage, les plus frivoles sont inclinés à la méditation et au retour sur eux-mêmes, et plus d'un adolescent peut-être sentira s'éveiller en lui la flamme des grandes ambitions intellectuelles et des sublimes dévouements.

Encore une fois, Messieurs, au nom de la Ville de Paris, permettez-moi de vous féliciter et de vous remercier d'avoir, par votre initiative, assuré à l'œuvre et au génie de Vulpian ce surcroît de rayonnement et d'action bienfaisante. (*Applaudissements prolongés.*)

Discours de M. Paul BOUJU, Préfet de la Seine.

Monsieur le Président,
Mesdames, Messieurs,

La rue modeste et studieuse où nous nous trouvons, déjà consacrée par son nom au souvenir médical, portait, jusqu'au milieu du siècle dernier, un vocable évocateur et charmant : on l'appelait la rue de l'Observance. Il s'agissait alors de rappeler aux Cordeliers, dont ellebordait la retraite, ce respect des règles franciscaines qui, disait la malice de nos aïeux, fut parfois perdu de vue par les petits frères...

Et voici qu'en présence de la Science, dans ce qu'elle eut de plus sincère, de plus rigoureux, de plus noble, le vieux vocable mystique vient s'harmoniser au caractère de cette cérémonie.

Nous sommes ici réunis pour saluer cette « observance » magnifique de l'esprit soumis aux règles du vrai savoir, pour honorer l'un des grands constructeurs de ces méthodes sûres et froides auxquelles s'immolent tous les orgueils individuels, pour magnifier la discipline sereine des laboratoires, ces cloîtres modernes où les lentes certitudes se paient de tant

de sacrifices et couronnent la longue patience des chercheurs infatigables.

Il appartient à d'autres d'évoquer la place que tient Vulpian dans la science française et son rôle dans le progrès des connaissances humaines. Mais la vertu de sa belle existence appartient à tous, et voici pourquoi Paris accueille avec reconnaisance sur son domaine public l'image d'un de ses plus grands citoyens.

Notre fierté de devenir les gardiens vigilants de cette belle statue s'accroît en songeant qu'elle est l'œuvre d'un autre savant illustre, M. le Professeur Richer, homme heureux qui, n'ayant rien répudié du double héritage d'Apollon, siège à l'Académie de Médecine et à l'Académie des Beaux-Arts, qui, non content d'avoir ajouté au trésor de la science française, a, sous la forme plastique, contribué à la glorification d'un très grand nombre de ses confrères et qui aujourd'hui fait revivre sous nos yeux les traits pleins de noblesse du héros de cette journée.

Avec quelle justesse est traduite l'attitude méditative et fière de ce beau visage que l'on sent habité par les plus hautes pensées ; tout dans l'*habitus corporis*, dans le geste, dans le regard, exprime le recueillement de l'homme qui sent que la parole prête à sortir de ses lèvres sera pour l'humanité qui l'écoute avec angoisse ou la parole consolatrice ou le stoïque avertissement.

Cette image si saisissante, si humaine se dresse à deux pas de la maison où nous pouvons voir la modeste fenêtre derrière laquelle obscurément s'éteignit Auguste Comte

Cette journée enrichit donc la Cité d'un paysage spirituel d'une grandeur émouvante, puisque, en un raccourci magnifique, ceux dont l'âme a quelque élan pourront dans leur esprit unir dans un, même hommage, le penseur, le savant, l'artiste, c'est-à-dire tout ce qui donne à l'humanité ses raisons de vivre, tout ce qui donne à Paris le meilleur de sa gloire. (*Applaudissements prolongés.*)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 juin 1928.

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

Mes chers Collègues,

J'ai tenu, malgré ma douleur, à présider cette séance pour trois raisons :

Vous remercier de votre sympathie émue à l'occasion de la mort de mon fils aîné, étudiant en médecine, tué à son volant par un maladroit ;

Vous dire l'accueil enthousiaste, fait par nos grands amis les Roumains, au salut fraternel que je leur apportais de votre part ;

Enfin saluer la mémoire de notre cher collègue Jumentié, beaucoup trop tôt enlevé à notre affection.

* * *

Joseph-Jules Jumentié était né, en 1881, à Etampes, où il passa son enfance et où il mourut le 26 mai dernier, dans la petite maison de la rue Sainte-Croix qu'il venait de faire arranger. Déjà fatigué, il sentit tout à coup comme une griffe au cœur et mourut peu après l'arrivée de notre collègue Grenet. Dès le lendemain, notre collègue Béhague était allé à Etampes saluer la dépouille de Jumentié au nom de notre Société. MM. Sorrel, Babonneix, Charpentier, André-Thomas, Tinel, Faure-Beaulieu, Baudouin, Heuyer, Krebs ont représenté aux obsèques la Société de Neurologie.

Alors à Constantinople, je n'ai pu, à mon grand regret, me joindre à eux.

Jumentié s'était marié en 1920. Je prie sa femme et ses deux sœurs d'agréer l'assurance de nos condoléances émues.

La carrière scientifique de notre collègue est toute droite, sans incident, comme une belle route nationale.

Reçu interne des hôpitaux en 1906, il eut essentiellement comme maîtres Dejerine et Babinski et ses travaux scientifiques sont marqués, à leur image, de solidité et de conscience. Pendant la guerre il fut assistant de Grasset au *Centre neurologique* de Montpellier.

Assistant de notre ami André-Thomas à l'hôpital Saint-Joseph, il était le directeur de la *Fondation Dejerine* et avait été le médecin de la *Fondation Galignani*.

Le nombre de ses travaux scientifiques, qui s'échelonnent de 1910 à 1928, dépasse la centaine. Je ne les énumérerai pas. On les trouvera facilement dans la *Revue neurologique*; car Jumentié fut un pur neurologiste et un parfait anatomo-pathologiste.

Ses travaux fondamentaux sont d'abord son excellente thèse, anatomique et clinique, sur les *tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux* ; son mémoire de 1922 sur le *syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur*, son important travail avec Dejerine sur les *fibres aberrantes de la voie pédonculaire et les champs sensitifs de la calotte ponto-bulbaire*; ses observations de *neurologie de guerre* échelonnés de 1915 à 1919; enfin son si lumineux rapport sur les *tumeurs ventriculaires*, présenté au dernier congrès de neurologie de Blois.

En parcourant les comptes rendus des séances de notre Société depuis 18 ans, j'ai trouvé chaque année des observations pénétrantes, précises et méticuleusement décrites, publiées le plus souvent en collaboration, mais où l'on retrouve toujours facilement le travail méthodique, consciencieux et patient de celui que nous pleurons tous. C'est que Jumentié n'avait que des amis.

Ce grand corps un peu maigre, comme lourd à redresser, s'harmonisait avec une belle tête intelligente et douce, qu'allongeait une barbe dorée. Et la parole, lente, sans recherche, mais précise et sans longueur, était bien l'expression de l'âme de Jumentié, faite de clarté, de méthode, de conscience et de bonté.

La vie de notre collègue fut trop courte, mais son travail bien conduit a été utile. Nous pleurons aujourd'hui Jumentié ; demain comme hier nous continuerons à le citer.

M. Babonneix. — Mes chers Collègues, vous savez le deuil cruel qui vient de frapper notre Président. Je suis sûr d'être votre interprète en lui disant, du fond du cœur, quelle part nous prenons à sa peine. Dans ces jours d'épreuves, puissent les témoignages de sympathie qu'il a reçus de toutes parts, puisse votre affection lui être de quelque réconfort, et l'aider à supporter une douleur qui ne veut pas être consolée !

Récidive de mal perforant plantaire sur une greffe, par M. André-Thomas.

Mme B..., âgée de 61 ans, est venue consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour une ulcération douloureuse de la voûte plantaire droite, à la fin de l'année 1927.

Les accidents remontent à un peu plus de six ans. Elle souffrait à cette époque d'une tuméfaction douloureuse de la voûte plantaire qui aurait été diagnostiquée bourse séreuse enflammée et opérée. Avant l'intervention, la tuméfaction ne s'était jamais ulcérée.

Après l'intervention, une production cornée se forma au niveau de la cicatrice et dut être enlevée deux fois. Une petite ouverture persista, par laquelle s'écoulaient quelques gouttes de sérosité ; les douleurs étaient vives et la malade se plaignait de sentir son pied broyé.

Elle suivit ensuite pendant trois ans des traitements électriques ; l'ulcération fut curetée plusieurs fois. Quand la plaie se fermait, les douleurs devenaient très vives, elles s'atténuaient avec l'ouverture. Les douleurs s'irradiaient souvent dans le gros orteil.

En 1921, elle subit la sympathectomie fémorale ; elle reste complètement étendue pendant un mois et elle éprouve un réel soulagement qui est de courte durée. Tous les troubles réapparaissent quand elle se remet à marcher.

En 1926, on lui fait une greffe ; un lambeau est prélevé sur la face interne de la jambe gauche et rapporté sur la région plantaire, après un grattage complet et résection des tissus malades. L'immobilisation sous un plâtre a duré vingt jours. La malade a pu marcher, mais elle éprouvait constamment des élancements et des sensations de tiraillement. Au mois d'août 1927 un suintement réapparaît au milieu de la greffe, précédé par la formation de peaux mortes, puis du sang s'écoule. Une fois l'ulcération formée, la fistule établie, les douleurs diminuèrent, mais elles ne disparurent pas complètement.

Les souffrances devinrent ensuite assez vives chaque fois que le pied prenait son point d'appui sur le sol et c'est dans ces conditions que la malade m'a été amenée à la fin de l'année 1927.

Le centre de la greffe était occupé par une ulcération atone présentant l'aspect classique du mal perforant. Un stylet introduit sous la plaie ne rencontre nulle part un os nécrosé et, d'ailleurs, les radiographies n'ont révélé la présence d'aucune lésion osseuse.

La plus grande partie de la greffe est anesthésique au tact et à la piqûre. La pointe de l'aiguille est sentie en quelques points au pourtour de l'ulcération et même douloureusement. Le pincement et la pression procurent des sensations désagréables.

Sur ma demande l'ulcération et les tissus malades sont complètement enlevés, les bords de la plaie sont avivés et suturés (20 janvier 1928). Cicatrisation rapide, disparition des douleurs.

La malade reçoit une série d'injections intraveineuses de métarsénobenzol. La cicatrice est parfaite, la pression, le pincement n'y sont plus douloureux. La malade marche facilement. Mais au début du mois de mai 1928 elle vient me trouver parce qu'une petite hémorragie s'est produite au centre de la greffe, au niveau de l'ancienne ulcération et elle commence à souffrir.

Ces jours-ci une croûte se forme au même niveau, la peau y est légèrement tuméfiée et soulevée. La piqûre et le pincement sont très désagréables au voisinage de ces lésions. L'examen histologique des tissus réséqués a été pratiqué par le Dr Coirre : aspect papillomateux de l'épithélium, revêtu d'une épaisse couche cornée. Derme envahi par du tissu fibreux dense avec interposition de quelques cellules entre les fibres collagènes. Vaisseaux de type congestif avec un léger essaimage de cellules rondes au pourtour (lymphocytes, plasmocytes, quelques rares plasmazellen). Pas de microbes, pas de tréponèmes.

Cette malade n'est pas diabétique,.

Depuis 18 mois, elle éprouve des besoins impérieux d'uriner et elle laisse quelques fois échapper les urines. Réflexe achilléen droit très affaibli, réflexe achilléen gauche absent.

Pupilles inégales : pupille droite irrégulière, réflexe photomoteur conservé. Myopie forte avec choriorétinite gauche.

Hypoesthésie marquée sur le bord interne de la 2e phalange du gros orteil qui est souvent le siège de douleurs spontanées. Index oscillométrique égal sur les deux membres inférieurs. Pression artérielle 20/10.

Liquide céphalo-rachidien normal. R. de Bordet-Wassermann négative, sur sang et liquide. Père mort d'angine de poitrine. Elle a eu quatre enfants dont deux morts, l'un de convulsions à trois mois, l'autre de méningite. Elle a fait une fausse couche de 4 mois.

Il existe donc, tant dans la sémiologie que dans les antécédents, un certain nombre d'éléments qui font penser à la spécificité.

Cette observation m'a paru intéressante à cause de la ténacité du mal perforant, de sa réapparition rapide sur la greffe dont la circulation paraît suffisante. Mais la sensibilité y est à peine restaurée, la sueur fait défaut sur toute l'étendue de la greffe sauf le bord postérieur, l'innervation y est encore très peu développée et cependant, au voisinage des lésions, la peau est hyperesthésique et douloureuse.

Syndrome catatonique et paralysie générale, par MM. Crouzon, Justin-Besançon et Paul Ducas.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans ces dernières semaines, un malade dont l'aspect clinique était celui d'un dément précoce, mais dont la ponction lombaire révélait l'existence d'une spécificité que pouvait déjà faire soupçonner la présence d'une cicatrice suspecte de la verge et d'un

ganglion sus-épitrochléen. Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation.

Le malade, âgé de 29 ans, est envoyé dans le service par M. le P[r] Lemierre. Il a été hospitalisé à l'hôpital Bichat le 16 janvier 1928. A cette époque, son observation se résumait de la façon suivante : il est dans un état d'obnubilation complète; on arrive difficilement à savoir son nom et son âge; il est indifférent à ce qui l'entoure ; très amaigri



Fig. 1. Fig. 2.



Fig. 3.

il présente une raideur généralisée prédominant au niveau des membres inférieurs qui sont comme soudés; son ventre est rétracté, en bateau. Ses mains et ses doigts sont fléchis et contracturés; les muscles du cou paraissent libres et le malade fléchit la nuque ; il résiste aux mouvements qu'on veut lui faire faire ; les réflexes sont normaux, sauf le rotulien droit et l'achilléen gauche qui semblent abolis ; on ne note ni Babinski ni clonus.

L'examen général ne montra rien d'anormal, si ce n'est une cicatrice sur le dos de la verge mais sans ganglions inguinaux, et l'existence d'un petit ganglion sus-épitrochléen droit.

A ce moment on peut obtenir de son entourage les renseignements suivants. Le malade a été mobilisé vers la fin de la guerre. Il a été fait prisonnier et est resté à Landau 3 mois. Revenu chez lui, il semble normal, alerte et travaille de façon régulière. En 1924, il aurait contracté un chancre,

18 mois avant le début des troubles actuels, il devient taciturne, ne cause plus, répond mal aux questions, se cache quand on veut lui parler. Il se plaint de céphalée Puis il abandonne son travail, se couche, ne peut plus se lever, ne se lave plus et reste ainsi jusqu'au moment où on le transporte à Bichat en ambulance.

Dans le service du Pr Lemierre une P. L. est pratiquée qui donne :

99 lymphocytes ;

0,45 albuminose ;

B.-W. fortement positif.

On le met à un traitement au novarsénobenzol. Son état se modifie peu. Deux autres ponctions montrent cependant une diminution notable de la lymphocytose. 71,4 à une 2e P. L. 9,2 à une 3e P. L.

Le 9 avril, il entre à la Salpêtrière.

A son entrée dans le service, l'examen pratiqué donnait les résultats suivants : on se trouve en présence d'un malade amaigri, en mauvais état général. Il est plongé dans un état de prostration complet, ne parle pas spontanément, n'a aucune initiative. Il est gâteux, sale, ne se lave pas. Il ne demande pas à manger, mais quand on lui présente des aliments, il ne les refuse pas ; encore faut-il lui mettre l'assiette entre les mains. Il reste immobile auprès de son lit, ou au milieu de la cour, assis sur l'herbe, l'air détaché de tout ce qui l'entoure.

Quand on l'interroge, il reste un moment sans répondre. Si on insiste, il répond ponctuellement, tantôt d'une façon précise, tantôt n'importe quoi, un mot qui n'a aucun rapport avec la question. Parfois les paroles émises n'ont aucun lien logique avec la conversation :

D. — A quoi pensez-vous ?

R. — A la pâtisserie.

D. — Pourquoi pensez-vous à la pâtisserie... ?

Pas de réponse. Il ne semble pas cependant qu'il y ait de troubles dans l'articulation des mots. Souvent il s'arrête au milieu d'une phrase et, brusquement, cesse de répondre.

Son regard se fixe sur un point de la salle, perdu et indifférent. Il n'y a pas d'idées délirantes, ni d'hallucinations. Par moments, on peut lui faire dire où il est, mais il se trompe sur le nom de l'hôpital.

Son facies le plus souvent est inexpressif et immobile. La tête est en flexion et rotation. Mais sur ce fond d'immobilité, parfois la physionomie prend une expression déterminée, très variable, mais qui reste figée pendant un certain temps (aspect d'ironie, sourire bête, avec la lèvre supérieure relevée, masque contracté, douloureux). Mais ces jeux de physionomie ont un caractère artificiel, non motivé par l'émotion. Parfois on note un sourire brusque, immotivé et niais.

Couché, le malade reste immobile et conserve les attitudes les plus variables : la plus fréquente est celle du chien de fusil, ou encore en décubitus dorsal, les pieds en extension ou immobilisés à angle droit sur les jambes, avec des tendons saillants sous la peau. Il a d'une façon constante et persistante le signe de l'oreiller psychique. On peut le placer dans toutes les positions possibles, et l'on peut même dire qu'il va au devant du mouvement qu'on lui propose. Ses doigts restent fixés en flexion, en griffe sur la main, ou étendus. Cette conservation des attitudes est prolongée. Elle est des plus nettes au niveau des membres supérieurs, moins marquée aux membres inférieurs où l'on note l'existence de quelques secousses, quand on place le membre dans l'attitude voulue et comme si le malade faisait un effort pour le conserver.

Quand on palpe ses masses musculaires, on note à leur niveau une consistance spéciale qui semble due à la fois à une contracture de ceux-ci et à une résistance du malade. Cette impression de contracture varie d'un moment à l'autre. Elle existe surtout aux membres inférieurs alors qu'aux membres supérieurs la tonicité paraît normale. Mais à

ce niveau, il existe cependant une rétraction très nette des trois derniers doigts de la main gauche, qui simule une rétraction de l'aponévrose palmaire, dont elle se distingue cependant par l'absence de corde aponévrotique, et par la résistance active des doigts quand on cherche à les étendre. Il y a là un véritable négativisme de la part du malade.

Quand on lui fait faire des mouvements, il exécute correctement tous ceux qu'on lui commande, mais cette obéissance n'est pas absolue, et quand les ordres concernent des choses absurdes (marche à quatre pattes, etc...) il ne les exécute pas. Il n'existe pas de marche spontanée. Mais, si on le pousse, il avance de quelques pas, puis reste immobile ; il marche à reculons si la poussée se fait en arrière. Au commandemant, même passivité et même arrêt. Lorsqu'il arrive au bout de la pièce et qu'on lui demande de revenir, il n'a pas l'idée de se retourner et revient à reculons.

Il ne persiste aucun trouble de l'équilibre, il n'a pas de Romberg et tous les mécanismes élémentaires régulateurs de la statique sont conservés. Le signe de la poussée, antérieure et postérieure, est normal. Il y a conservation des mouvements associés et automatiques de la marche.

L'examen des réflexes est difficile, étant donné sa catatonie et il est impossible de se rendre compte de l'état de ses réflexes achilléens. Les rotuliens sont conservés plus accentués à droite qu'à gauche. Ceux des membres supérieurs sont normaux. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion. Les réflexes crémastériens sont très vifs ainsi que les abdominaux.

Les réflexes de posture au premier abord paraissent exagérés tant au niveau des fléchisseurs antérieurs qu'au niveau des biceps et le malade semble conserver la position. En réalité, tantôt cette conservation est permanente et tantôt il y a une décontraction brusque, ce qui rend le réflexe variable dans son aspect d'un moment à l'autre à tel point que la contraction du jambier antérieur se produit parfois avant même qu'on ait déclanché le mouvement du pied.

L'examen de la sensibilité est impossible. Enfin il faut noter l'existence de troubles vaso-moteurs et sudoraux considérables. Le facies a un teint terreux, la peau des membres est par moments blafarde, cadavérique, par d'autres, cyanosée. Ces troubles prédominent aux membres inférieurs où la cyanose est considérable. En position déclive, elle prend les pieds et les jambes et disparaît en grande partie quand les jambes reviennent en position horizontale.

La sudation est très accusée aux extrémités, surtout au niveau des mains. Celles-ci sont également le siège d'une atrophie surtout marquée au niveau des muscles de l'éminence thenar et du 1er interosseux de la main gauche, et qui rend les mouvements d'opposition du pouce difficiles.

Il n'existe aucune paralysie des nerfs craniens. En particulier, l'examen oculaire montre des pupilles qui, bien que faiblement, réagissent cependant à la lumière et à l'accommodation. Un examen labyrinthique a été pratiqué et n'a montré aucun trouble important.

Nous avons pratiqué une nouvelle ponction qui a donné les résultats suivants : lymphocytose, 4, 9. Albumine 0,65. Réaction au benjoin et de Targowla négatives. Par contre, le Bordet-Wassermann est à H4, et la réaction de Calmette à H2. Une prise de sang a été pratiquée qui montre l'existence d'un B.-W négatif à H8 mais d'un Hecht très faiblement positif (H6).

Le malade est mis au Quinby et à l'iodure de potassium. Revu un mois environ après son entrée, son état ne s'est pas sensiblement modifié. A l'heure actuelle, son attitude est la même que celle à son entrée à l'hôpital : il persiste le même degré de négativisme, de stéréotypie, et de persistance des attitudes. Peut-être le malade répond-il un peu plus spontanément aux questions, mais il est impossible d'obtenir un renseignement quelconque de lui sur son histoire. Il est toujours aussi sale et indifférent. On a nullement l'impression que le traitement ait amélioré en quoi que ce soit son état.

Nous nous trouvons donc en présence d'un malade dont l'aspect est celui d'un dément catatonique typique, mais dont les réactions biolo-

giques du liquide céphalo-rachidien révèlent l'existence d'une spécificité nerveuse certaine. Les troubles observés ne peuvent être comparés aux cas de démence précoce qui surviennent au cours de l'hérédo-spécificité (Regis) et la notion d'un accident primaire, l'intensité des réactions humorales et, en particulier de la lymphocytose, permettent d'éliminer ce diagnostic.

Il semble bien, d'autre part, que, malgré le traitement prolongé dont le début remonte à 4 mois, l'aspect clinique du malade se soit peu modifié. Peut-être cependant doit-on noter la diminution de la lymphocytose et l'existence de réactions de floculation négatives. Malgré ces faits, le diagnostic de spécificité cérébrale simple ne semble pas avoir être retenu, et nous sommes amenés à considérer l'affection de ce malade, comme un syndrome catatonique apparaissant chez un paralytique général.

Les rapports de la catatonie et de la paralysie générale sont bien connus et déjà, dès 1886, certains auteurs, Knecht, Nocke, Lecordonnier, Seglas les avaient étudiés. Parmi les travaux récents nous retiendrons les observations d'Antheaume et Trepsat, de Marchand, d'Abely, la riche monographie de Von Steck sur les syndromes organiques observés au cours des psychoses, l'étude d'Urechia et Rusdea où sont passés en revue les principaux cas connus, enfin les observations récentes de Claude et de Gertsmann.

Ces rapports peuvent être envisagés de différentes façons.

Tantôt la paralysie générale était connue et l'on voit peu à peu le tableau clinique se modifier, les signes de méningo-encéphalite s'atténuent et font place au syndrome catatonique. Ce changement s'observe souvent au cours du traitement et, dans un article récent, le Professeur Claude soulignait sa fréquente apparition au cours de paralysies générales traitées par la maliathérapie. Il attirait cependant l'attention sur le fait que celle-ci ne devait pas être responsable de cette transformation. Cette dernière peut, en effet, s'observer au cours de P. G. non traitées ; mais en général il s'agit alors de P. G. subissant une période de rémission ou qui se sont stabilisés et dont les réactions biologiques ont pu devenir simultanément négatives.

Il ne nous semble pas que notre malade puisse rentrer dans ce groupe de cas. En effet dès le début il s'est présenté comme un hébéphréno-catatonique et, d'après les renseignements fournis, il ne semble pas qu'il ait existé chez ce malade spécifique de troubles qui aient pu faire penser à la P. G., avant l'apparition de ceux qui l'amenèrent à l'hôpital. A ce sujet, il nous paraît intéressant de relever que, si de simples phénomènes schizophréniques transitoires, des crises de stupeur catatonique plus ou moins complètes sont fréquemment relevés dans les observations signalées, il est plus rare de rencontrer un tableau aussi complet qui rappelle à s'y méprendre celui d'un dément précoce. Cependant certains auteurs, en particulier Nonne, Obregia et Urechia, Urechia et Rusdea ont déjà insisté sur les difficultés de diagnostic que présentent de tels malades. Ils sont souvent pris pour de simples déments précoces, d'où l'intérêt

qu'il y a de pratiquer la ponction lombaire chez tout dément précoce présentant un soupçon de spécificité (pupilles irrégulières, inégalité des réflexes, antécédents, etc.).

L'apparition de ce syndrome ne permet cependant pas de penser qu'il s'agit là d'un sujet syphilitique qui soit devenu dément précoce, et Claude insiste sur cette erreur qu'il ne faut pas commettre. L'intensité des réactions du liquide céphalo-rachidien qui persistent malgré le traitement nous incitent à considérer notre malade comme un paralytique général, dont les symptômes sont ceux d'une démence précoce. Il nous a paru intéressant de relever ce cas, qui vient grossir encore la liste de ceux que nous avons rappelés.

BIBLIOGRAPHIE

ABELY. Paralysie générale et catatonie. *Soc. de Méd. Mentale*, 16 mars 1925.

ANTASUME et TREPHAT. P. G. et catatonie. *Encéphale*, 1920, 10 mai.

CLAUDE. P. G. et schizophrénie. *Pratique Médicale Française*, mars 1928.

MARCHAND. P. G. et catatonie. *Soc. de Médecine mentale*, 16 mars 1925.

URECHIA et RUSDEA. La forme schizophrénique de la syphilis du cerveau et de la P. G. *Encéphale*, décembre 1920.

VON STEEK. Les syndromes extrapyramidaux dans les maladies mentales. *Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie*, fas. 2, année 1926, Zurich.

Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique, par MM. H. de JONG (d'Amsterdam) et H. BARUK (*paraîtra comme travail original dans un prochain numéro*).

Résumé. — Les auteurs ont confronté les résultats de leurs recherches respectives sur la catatonie, recherches expérimentales pour le premier, cliniques pour le second. Expérimentalement, l'injection de *bulbocapnine* à doses moyennes chez le chat permet de réaliser chez cet animal un véritable syndrome catatonique, caractérisé non seulement par l'état cataleptoïde de de Jong, mais encore par de la passivité, du négativisme, et certains mouvements inattendus dans certaines conditions menaçant l'équilibre. Mais la bulbocapnine ne provoque ce syndrome que lorsque le cortex du chat est intact (Schaltenbrand). La catatonie clinique est tout à fait analogue à la catatonie expérimentale, non seulement par ses symptômes cardinaux, mais encore par les résultats de l'examen de la chronaxie (mesurée par M. Bourguignon) et de diverses explorations physiologiques, en particulier des courbes électromyographiques (Claude, Baruk et Thevenard).

Les auteurs étudient les composantes principales du syndrome catatonique et en discutent la physiologie pathologique en insistant sur les faits suivants :

1° Il existe à la base de la catatonie des signes d'atteinte corticale importante ;

2° Cette atteinte corticale ne peut toutefois suffire à expliquer tous les symptômes, notamment les troubles vasculaires, sécrétoires et ceux du métabolisme ;

3° Tous ces faits montrent l'impossibilité de considérer la catatonie sous l'angle d'une localisation étroite, et l'importance du caractère de diffusion de l'atteinte cérébrale ;

4° L'étude comparative de la catatonie et du tremblement a fait admettre à de Jong la conception dans la catatonie d'une augmentation du seuil de décharge de certaines cellules notamment corticales ;

5° Enfin il importe de souligner l'importance de la dose du toxique utilisé dans la provocation de la catatonie expérimentale et l'évolution par poussées de la catatonie clinique, particulièrement de la catatonie type Kahlbanne, que les auteurs ont surtout en vue dans cette étude.

(Travail du service du Professeur G. Claude.)

Syndrome de Parinaud, crises oculogyres, rire spasmodique, narcolepsie en apparence essentielle, dans l'encéphalite prolongée, par J. Lhermitte, Jacques de Massary et Kyriaco.

Mieux l'on connaît l'encéphalite épidémique, plus vivement s'éclairent certaines manifestations d'ordre neurologique. Il semble que, grâce à cette maladie, nous soyons en mesure de pénétrer plus profondément le déterminisme de symptômes qui autrefois demeuraient enveloppés du plus profond mystère. Combien de désordres nerveux bizarres et déconcertants, de « fonctionnels », se sont mués en symptômes organiques.

Et c'est parce que nous pensons qu'on n'étudiera jamais trop cette affection à l'expression si multiple et si changeante que nous désirons exposer aujourd'hui quelques réflexions que nous suggère l'étude d'un cas intéressant d'encéphalite à évolution prolongée.

Observation. — Il s'agit d'un homme âgé de 36 ans, sans aucun dossier pathologique apparent. Marié, 2 enfants.

En 1922, alors qu'il était ouvrier d'une usine, le malade présenta les premières crises de narcolepsie typique, il s'endormait à l'atelier pendant son travail et on devait le réveiller. Renvoyé de diverses maisons et considéré partout comme un paresseux, le malade traîne une existence misérable, toujours sujet aux crises de sommeil pendant la journée ; la nuit le sommeil était normal.

En 1924, les membres supérieur et inférieur gauches sont atteints de tremblement léger, menu, cessant pendant les mouvements volontaires.

En 1926, les crises de narcolepsie disparaissent, tandis que se montre une raideur de tout le côté gauche du corps.

En décembre 1926, le malade cesse de travailler en raison de l'enraidissement du côté droit, d'ailleurs le sujet éprouve de plus en plus de peine à se faire embaucher.

En 1927, le côté droit apparaît un peu raide surtout aux membres supérieurs. Le tremblement se limite toujours au côté gauche.

En avril 1927, le sujet est traité à la Salpêtrière par des injections de scopolamine et il est amélioré, mais ces injections déterminant parfois des nausées, on remplace la scopolamine par le datura et le sujet est admis à l'hôpital de la Pitié où il séjourne jusqu'en février 1928.

Pendant son séjour à l'hôpital de la Pitié, au cours duquel il est traité par le datura, le malade présente pour la première fois des manifestations curieuses qu'il décrit ainsi : « Brusquement, sans cause, mes yeux se dirigent en haut et mon regard reste ainsi immobile pendant dix minutes, il m'est impossible d'abaisser mon regard. » Quand, on supprime le datura, les crises que nous venons de décrire disparaissaient. Il est pos-

sible, mais non certain, que le malade présenta de la diplopie au cours de ces crises d'élévation du regard.

Après un séjour rapide à l'hospice d'Ivry, le patient est admis à Paul-Brousse le 1er mars 1928.

Examen. — Le sujet se présente avec l'attitude, le facies, le tremblement et la démarche typiques du parkinsonien postencéphalitique. En effet, le visage est immobile, figé, sauf à certains moments où apparaît un rire transversal, forcé et stéréotypé sur lequel nous reviendrons. Les mouvements automatiques sont suspendus, la marche s'effectue lentement, avec raideur, le pied gauche traîne la pointe sur le sol, les membres supérieurs sont demi-fléchis et accolés au tronc ; les mains sont déformées et, à droite surtout, se trouvent dans une attitude analogue à celle du rhumatisme chronique.

Actuellement, le malade ne présente pas de propulsion, mais ce phénomène s'est produit il y a quelques mois. La tête est toujours en extension, les épaules sont un peu relevées et le dos voûté. On remarque une légère déviation de la bouche du côté gauche. La peau du visage est légèrement cireuse.

La mobilisation passive des membres fait apparaître une augmentation du tonus, surtout du côté gauche. La jambe droite est légèrement hypertonique, tandis que le bras droit est libre et souple. Le tremblement se limite toujours au côté gauche et conserve tous les caractères typiques du tremblement parkinsonien. La langue est affectée d'un très léger tremblement avec fasciculations.

Tous les réflexes tendineux sont très vifs mais égaux, les réflexes abdominaux, crémastériens et plantaires sont vifs et de forme normale ; le réflexe pharyngé est normal. Aucun trouble de la sensibilité ni des sphincters. La musculature sans être très développée chez le malade qui a plutôt l'habitus d'un malingre ne montre aucune altération. Tous les organes des sens, mis à part les organes de la vue, sont normaux. Du côté des yeux on remarque une inégalité pupillaire en faveur de la droite avec déformation et irrégularité. Le réflexe photo-moteur est faible ; le réflexe à la convergence est aboli.

Le fond de l'œil est normal ainsi que l'acuité visuelle et l'examen au verre rouge ne fait apparaître aucune diplopie.

Quand on demande au sujet de regarder en bas ou en haut, on constate que les globes oculaires, ou bien demeurent immobiles, ou bien ne présentent qu'une très légère excursion. L'adduction des yeux est impossible, tandis que les mouvements latéraux sont bien conservés, sans nystagmus.

Il est à remarquer que la perte des mouvements d'élévation et d'abaissement des yeux n'est pas absolument fixe et que, à certains moments, l'excursion des globes en haut et en bas peut s'effectuer, quoique très diminuée, par rapport à la normale.

Nous avons constaté également l'existence de mouvements spontanés d'élévation des yeux, survenant brusquement durant cinq à dix minutes et cessant brusquement. Pendant ces crises le malade ne ressent aucune impression particulière mais quelquefois aux mouvements oculaires s'associent une rougeur avec sudation de la face.

Nous devons signaler également que si la mimique du sujet est abolie, fréquemment, lorsque l'on cause avec lui, la face se détend et un rire s'épanouit présentant tous les caractères du rire forcé spasmodique. Interrogé, le malade déclare qu'il éprouve pendant qu'il rit, une impression de gaîté agréable. Le sujet nous raconte également, qu'avant d'entrer à l'hospice, il a plusieurs fois été réprimandé dans les endroits publics parce qu'en même temps qu'il était pris de crises oculogyres, paraissant fixer le regard sur un personne déterminée, il était envahi par un rire violent et sarcastique.

De cette observation, nous voulons seulement détacher trois points. Le premier consiste dans la répétition, pendant presque deux années, de crises de narcolepsie absolument typiques et indépendantes de toute altération des fonctions nerveuses. Ces crises d'endormissement spontané se manifestèrent sans que le malade eut présenté aucun syndrome rappelant l'encéphalite épidémique.

Pendant ces deux années, il a continué à travailler en usine, renvoyé à plusieurs reprises et considéré partout comme un paresseux. Il est probable que si on l'eut examiné à cette période, on eut déclaré ce patient atteint de crises de narcolepsie idiopathique.

C'est là un fait sur lequel il nous paraît légitime d'attirer l'attention, car il est révélateur de la difficulté qu'il y a à circonscrire le cadre des narcolepsies essentielles. En apportant une observation caractéristique au dernier congrès de Neurologie, Lhermitte et Rouquès ont d'ailleurs indiqué l'intérêt du problème en en montrant les difficultés.

Le second point de notre observation, sur lequel nous insistons, consiste dans les crises de rire forcé que présente le malade. Celles-ci ne sont pas évidemment une nouveauté, mais néanmoins, elles ne sont pas très fréquentes dans l'encéphalite épidémique, tandis qu'elles sont extrêmement banales au cours de certaines affections qui atteignent les ganglions centraux, telles que l'artério-sclérose, la syphilis, les foyers malaciques et hémorragiques.

Ces crises de rire forcé surviennent très fréquemment chez notre malade et sont déclanchées par une émotion, une image, par un souvenir, par une idée gaie et aussi, le plus souvent peut-être, par l'expression du rire. Il suffit de simuler le rire devant le malade pour que celui-ci soit envahi par la crise. A ce moment, la physionomie du malade prend une expression particulière, la bouche se tend transversalement, les yeux se plissent et se ferment à demi, le visage rougit légèrement et le masque du sujet, pendant cette contraction tonique des muscles du visage, représente très bien l'expression moqueuse, sarcastique, du persifleur. Ainsi que l'un de nous l'a exposé dans un récent ouvrage (1), contrairement à la théorie soutenue par Lange et William James, lorsque la pathologie fait apparaître une libération de l'expression extérieure de la joie ou de la tristesse, les malades affectés ne ressentent nullement le sentiment qui correspond à la réaction extérieure et, comme Lhermitte l'a écrit, non seulement les sujets ne sont pas gais parce qu'ils rient ou tristes parce qu'ils pleurent, mais, tout au contraire, ils sont tristes parçe qu'ils rient et nous ajouterons ennuyés parce qu'ils pleurent. Chez notre sujet, il n'en est pas ainsi et, à notre étonnement, celui-ci nous a déclaré à plusieurs reprises que lorsque le rire forcé l'envahissait il éprouvait un sentiment de gaîté agréable.

Nous arrivons maintenant au troisième point de notre observation qui nous paraît à relever ; nous voulons dire les crises toniques des muscles élévateurs des globes oculaires. De tels phénomènes spasmodiques ont été bien souvent décrits dans l'encéphalite épidémique, mais en général ils se montrent indépendants de toute paralysie. Or, il n'en est pas de même chez notre malade où nous voyons intimement associées, d'une part, les crises oculogyres et, d'autre part, la paralysie des mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence des globes.

(1) Jean Lhermitte. *Les Fondements biologiques de la psychologie,* 1 vol., 1925.

Cette association morbide d'un syndrome de Parinaud avec l'hypertonie paroxystique des élévateurs des yeux nous semble des plus intéressantes à considérer en raison du mystère qui entoure aussi bien les phénomènes hypertoniques paroxystiques que le syndrome de Parinaud lui-même. Sans prétendre ici résoudre le problème de la topographie de la lésion causale des phénomènes spasmodiques et paralytiques, nous pouvons cependant rappeler que l'un de nous (Lhermitte) a constaté, dans un cas de syndrome de Parinaud, l'existence d'une double lésion intéressant symétriquement la partie inférieure de la région sous-thalamique et que des lésions similaires ont été retrouvées ensuite par Clovis Vincent.

Si l'on songe, d'une part, aux rapports pathogéniques étroits qui nécessairement relient le syndrome de Parinaud aux crises oculogyres, on peut se demander si, dans les cas comme le nôtre, une double lésion n'atteint pas précisément la région sous-thalamique ; et ceci d'autant plus que nous savons combien peut être sérieuse l'atteinte de cette région dans l'encéphalite épidémique.

Malgré les difficultés dont ces recherches s'entourent, il est toujours instructif de s'efforcer de démêler quel est le retentissement des mouvements forcés sur le psychisme, et, en particulier, quelles sensations, quelles idées, quels sentiments font éclore, aussi bien le spasme hypertonique des yeux que le rire forcé. Depuis de nombreuses années nous avons interrogé des malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire, accompagnée de rire et de pleurer spasmodiques, sur les impressions, les sentiments qu'ils ressentaient lorsque se déchaînait l'expression involontaire et extérieure de la joie et de la tristesse. Et, en général, contrairement à la théorie de Lange, les malades nous ont déclaré que l'explosion du rire s'accompagnait d'un sentiment de tristesse. Ici, au contraire, pour la première fois, nous voyons un malade chez lequel le rire forcé se traduit intérieurement par un sentiment de gaîté.

Qu'éprouve donc ce malade lorsqu'il est surpris par une crise oculogyre ? On le sait, et M. Stern a récemment encore attiré l'attention sur ce point, très fréquemment les encéphalitiques qui présentent les crises oculogyres ressentent des perturbations psychiques plus ou moins profondes : un sentiment d'anxiété, la concentration de l'attention involontaire sur une série d'idées et qui va parfois jusqu'à un véritable rétrécissement du champ de la conscience. Notre malade déroge à cette règle et, chez lui, la crise oculogyre reste indépendante de tout sentiment et de toute émotion.

Tels sont les faits que nous désirions souligner en espérant que ceux-ci seront la source d'investigations nouvelles qui permettront de pénétrer plus avant dans le mécanisme si complexe de la psycho-motricité.

Syndrome myopathique associé au parkinsonisme postencéphalitique, par MM. TINEL, SCHIFF et COURTOIS.

Le malade que nous présentons à la Société montre, très nettement

associés, deux syndromes différents, dont l'évolution s'est faite avec un parallélisme si net qu'il est difficile de ne pas les rattacher à la même cause.

Nous trouvons, d'une part, un *syndrome parkinsonien* assez fruste mais indiscutable avec troubles oculaires, salivation, aspect figé de la face, bradycinésie et bradypsychie, dont les symptômes comme l'évolution évoquent nécessairement le diagnostic d'*encéphalite léthargique.*

D'autre part existe un syndrome d'affaiblissement et d'atrophie musculaire prédominant aux avant-bras et au groupe antéro-externe des jambes, respectant à peu près les muscles des mains, des pieds et de la racine des membres. Par son évolution progressive, par l'absence de douleurs et de troubles sensitifs, par l'aspect clinique et l'absence de topographie nerveuse, par l'association de pseudo-hypertrophie, aussi bien que par les réactions myotoniques observées à l'examen électrique, ces atrophies réalisent manifestement un *syndrome myopathique.*

Observation. — M. R..., 36 ans, entre à l'hôpital Henri-Rousselle, le 16 avril 1928, pour un état d'asthénie et de dépression nerveuse, en même temps que pour une paralysie progressive des membres supérieurs et inférieurs.

En réalité, l'examen décèle chez lui très nettement l'association de deux syndromes, qui se sont constitués parallèlement depuis deux ans environ : un état de *parkinsonisme fruste d'aspect encéphalitique* et un syndrome *d'atrophie musculaire de type myopathique* très caractéristique.

Histoire de la maladie. — Début en 1923 par des troubles graves de l'accommodation. L'oculiste consulté diagnostique une encéphalite épidémique et des injections intraveineuses de salicylate font disparaître en quelques semaines tous les troubles visuels.

Mais pendant quelques mois apparaît, à la suite, une somnolence anormale accompagnée de hoquet fréquent et de myoclonies nocturnes.

Ces épisodes de somnolence et de hoquet se sont reproduits à plusieurs reprises pendant trois ans.

Mais à partir de 1926 s'installe progressivement un état d'asthénie, de ralentissement psychique et de gêne des mouvements, tels que depuis plusieurs mois le malade a dû renoncer à son travail. Changements considérables du caractère, indifférence et apathie.

D'autre part en même temps, c'est-à-dire depuis 18 mois environ se sont constitués les atrophies musculaires. Début par gêne progressive de la marche ; le malade remarque qu'il « tape du pied » et qu'il relève difficilement les pieds.

Puis affaiblissement progressif des avant-bras rendant tout travail impossible.

Examen. — L'examen révèle très nettement l'association des deux syndromes.

1° L'état de *parkinsonisme* encéphalitique se caractérise nettement par l'immobilité remarquable de la face, l'absence de clignement, la salivation excessive, la lenteur des mouvements volontaires, l'attitude légèrement soudée du corps, bien que le balancement automatique des bras soit conservé pendant la marche. Léger tremblement inconstant.

La bradycinésie s'associe à une bradypsychie nettement caractérisée.

Du côté des yeux, gêne considérable des mouvements d'élévation et de convergence.

Abolition complète des réactions pupillaires à la lumière comme à l'accommodation. Inégalité pupillaire très accentuée.

2° *L'atrophie musculaire* est assez diffuse, mais prédomine nettement sur les groupes musculaires des avant-bras et des jambes.

Aux membres supérieurs elle est très accentuée, en effet, sur les muscles des avant-bras, extenseurs et surtout fléchisseurs. Le long supinateur très affaibli et atrophié, contrastant avec la conservation du biceps et des muscles scapulaires.

La flexion de la main, la flexion des doigts sont extrêmement faibles. Le fléchisseur profond plus atteint que le superficiel.

Par contre, les muscles de la main sont à peu près indemnes; les muscles du bras et de l'épaule légèrement atrophiés et affaiblis.

Dans tous les groupes musculaires l'affaiblissement est nettement proportionnel à l'atrophie musculaire.

Les *réflexes* radiaux et olécraniens sont extrêmement faibles, presque nuls ; les réflexes cubitaux, au contraire, bien conservés.

Aux membres inférieurs. L'atrophie et l'affaiblissement portent presque exclusivement sur le groupe antéro-externe de la jambe. Le relèvement du pied est extrêmement faible ; steppage dans la marche.

Au contraire, les muscles postérieurs de la jambe sont peu affaiblis. Il existe une *pseudo-hypertrophie des mollets* du type myopathique le plus net.

Muscles plantaires intacts ; très léger affaiblissement des quadriceps cruraux.

Les réflexes *rotuliens* sont affaiblis, les achilléens normaux. Réflexe plantaire normal en flexion.

On peut noter, en outre, chez ce malade, une légère atrophie avec affaiblissement du *trapèze* droit.

A la face, aplatissement des joues et atrophie légère des masticateurs.

Un affaiblissement notable des *muscles lombaires et abdominaux,* avec légère ensellure et ventre proéminant.

Couché à terre il ne peut se relever qu'en s'accrochant aux meubles qui l'entourent, mais sans grimper cependant le long de ses cuisses.

Toutes ces atrophies musculaires se sont constituées lentement, insidieusement sans aucune douleur.

Il n'existe à l'examen aucun trouble de la sensibilité, aucune douleur provoquée par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires.

Réaction myotonique. — On constate nettement sur tous les muscles en voie d'atrophie une réaction myotonique très caractéristique, décelable aussi bien par la percussion du marteau qu'à l'examen électrique pratiqué par M. Bourguignon

Les réactions de laboratoire sont toutes négatives au point de vue d'une syphilis possible, dans le sang comme dans le liquide C.-R.

Pas de lymphocytose rachidienne, 0,6 par mmc ; albumine normale, 0,25 ; légère glycorachie à 0,86.

Aucune myopathie dans les antécédents héréditaires ou collatéraux.

Le *syndrome myopathique* se trouve donc réalisé chez ce malade avec une netteté indiscutable, évoluant parallèlement aux séquelles manifestes d'une encéphalite.

Il est vraiment difficile d'admettre une simple coïncidence et nous croyons que cette myopathie est vraisemblablement le résultat d'un processus de névraxite épidémique.

La réalisation d'un syndrome myopathique au cours ou comme séquelle d'une encéphalite épidémique avait d'ailleurs été plusieurs fois signalée.

Cependant, dans les observations de Bériel et Lesbros (1), le diagnostic myopathie reposait uniquement sur la localisation des atrophies musculaires aux muscles de la racine des membres et des ceintures scapulaire et pelvienne ; mais l'existence de douleurs spontanées ou provoquées

(1) Bériel et Lesbros. Formes pseudo-myopathiques de l'Encéphalite. *Soc. méd. Hôp. de Lyon*, 9 mars 1926.

par la pression des nerfs et l'association de quelques troubles de la sensibilité pouvaient faire suspecter un facteur polynévritique.

Par contre, une observation de Gutmann et Kudelski (Soc. Méd. des Hôp. Paris, 21 janvier 1921) signalait une atrophie facio-scapulo-humérale avec pseudo-hypertrophie des deltoïdes et trapèzes, sans troubles sensitifs, apparu à la suite d'une encéphalite et réalisant pleinement un syndrome myopathique.

Enfin rappelons que MM. Claude et Bourguignon (Soc. Neurol., 6 janvier 1921) avaient déjà attiré l'attention sur l'existence d'une réaction myotonique observée dans quelques cas de parkinsonisme encéphalitique. Tout en signalant le caractère probablement transitoire de cette réaction, ces auteurs l'attribuaient nettement à une atteinte des masses musculaires.

Il semble donc certain, malgré la rareté des faits, que l'encéphalite peut d'une façon durable et progressive, soit par atteinte directe des masses musculaires ou de certaines terminaisons nerveuses, soit par les modifications physico-chimiques du muscle résultant des lésions du mésocéphale, réaliser une *atrophie musculaire de type myopathique.*

Hémiplégie alterne attribuée à l'encéphalite épidémique. Gliome protubérantiel, par MM. Fribourg-Blanc et P. Masquin. (Présentation de pièce).

La littérature médicale offre de nombreux cas de tumeurs cérébrales ayant simulé l'encéphalite épidémique ou inversement (1). Il est vrai qu'il existe entre la symptomatologie de ces deux affections de nombreuses analogies, surtout lorsqu'il s'agit de tumeurs des hémisphères, diffuses, à localisation profonde, telles les gliomes ; alors le tableau clinique peut rappeler l'encéphalite aiguë, soit dans ses formes oculo-léthargiques, soit même dans ses formes hémiplégiques quand viennent s'adjoindre des signes pyramidaux par atteinte du centre ovale.

Cette analogie est plus rare s'il s'agit de tumeurs protubérantielles. Bériel et Wertheimer ont pourtant signalé un cas de tuberculome de la

(1) Masary et Walser. *R. N.*, 1922, II, p. 1001. Encéphalite simulée par une tumeur cérébrale.
Sands. Encéphalite ayant simulé une tumeur cérébrale. *Med. record.*, 25 mars 1922, p. 494.
Rabanowitch. Tumeur cérébrale ayant l'aspect d'une encéphalite léthargique. *R. N.*, 1927, I, 273.
Garia et Mlle Lévi. Tumeur cérébrale avec syndrome d'encéphalite. *R. N.*, 1927, II, p. 300.
Bériel et Lesbros. Diagnostic de l'encéphalite et des tumeurs cér. *Lyon Méd.*, 1926, t. II, p. 136.
Clovis Vincent et Jean Darquier. Encéphalite, 1923, p. 538. *Soc. de Neurologie*, 5 juillet 1923.
Barttier, Girot et Mlle Wertheimer. *Soc. Neurologique*, 17 juin 1923.
Kogerer (Vienne). Encéphalite ayant simulé une tumeur cérébrale (*Zeitschrift f. d. ges. Neurol. und Psych.*, vol. LXXXIV, nos 1 et 2, 22 septembre 1923, p. 215). *Encéph.*, 1924, p. 324.
Parker (Dublin). *Journ. of nervous and mental Diseases*, vol. LVIII, no 1, juillet 1923 (*Encéphale*, 1924, p. 263).

Protubérance (1) ayant donné un tableau typique de parkinsonisme post-encéphalitique. Dans le cas que nous présentons, il s'agit d'une hémiplégie alterne attribuée à une encéphalite à localisation bulbo-protubérantielle, toutes autres étiologies, y compris même l'hypothèse de tumeur, ayant été successivement repoussées. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'un gliome de la protubérance. Nous avons pensé que cette pièce présentait quelque intérêt comme contribution à l'étude du diagnostic différentiel des tumeurs cérébrales et de l'encéphalite.

Il s'agissait d'un jeune soldat d'une vingtaine d'années. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Bonne santé antérieure. Pas de syphilis avouée. Vers la fin de juillet 1927 apparut une parésie de la VI[e] paire droite avec diplopie et céphalée s'accompagnant, au bout d'une huitaine de jours, d'un état fébrile (39°) avec somnolence, courbature généralisée, douleurs dans les jambes. Puis la fièvre disparut progressivement vers le 15 août tandis que persistait la diplopie. Vers le milieu de septembre, le malade sent ses membres gauches s'affaiblir peu à peu. Il est évacué le 14 octobre sur le Val-de-Grâce.

A l'examen, aucun trouble de l'équilibration. La station debout est normale ; mais léger fléchissement sur la jambe gauche. Le malade talonne de ce côté et présente une perte relative du balancement automatique du bras. La force musculaire est nettement diminuée aux deux membres gauches, surtout dans *le domaine des fléchisseurs.* Pas de flaccidité des muscles, pas d'atrophie.

Coordination des mouvements normale, mais légères dysmétrie et hypermétrie dans les mouvements volontaires du bras gauche.

Réflexes tendineux normaux à droite, exagérés à gauche avec clonus rotulien et ébauche de trépidation épileptoïde. Cutané plantaire normal à droite ; ébauche d'extension à gauche, le pincement de la peau de la région antéro-latérale de la jambe entraîne d'ailleurs une extension très nette du gros orteil avec triple flexion du membre.

La sensibilité est normale à tous les modes. Sens musculaire et des attitudes normaux. Pas de troubles sphinctériens. Pas de tremblement.

Du côté des nerfs craniens :

Paralysie de la VI[e] paire *à droite* avec strabisme de l'œil droit. Diplopie horizontale homonyme s'exagérant dans le regard à gauche, tendant à disparaître dans le regard à droite.

Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation ; à noter quelques secousses nystagmiques prédominant du côté de l'œil gauche dans les deux positions extrêmes horizontales du regard. *Fond d'œil et milieux normaux.* V. O. D. = I = V. O. G. = I.

VII[e] paire droite intacte mais parésie du facial inférieur gauche du type central : abaissement de la commissure labiale, signe du peaucier.

VIII[e] paire. Bourdonnements surtout à gauche, examen des oreilles moyennes et internes négatif tant au point de vue des fonctions auditives que labyrinthiques.

Rien aux autres paires craniennes. Réflexe pharyngé normal ; céphalées du type occipital.

B.-W. sanguin négatif.

La ponction lombaire faite à l'entrée donne :

Liquide clair. Tension 40 avant } sujet assis.
30 après }

B. W. = négatif. Lymph. 0,4. Alb. 0,35.

Sucre = 0,80.

L'examen des autres appareils est négatif.

(1) Bériel et Wertheimer. Parkinsonisme postencéphalitique typique, tuberculose de la protubérance. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 6 février 1923.

T. A. 12 × 5 (Vaquez).
R. O. C. = 91-96 = + 5 (invers.).
R. S. = 78-98 = + 10 et forte diminution de l'indice.
Sympathicotonie.

L'atteinte protubérantielle était donc évidente, mais il était plus difficile d'en affirmer la pathogénie. L'examen approfondi du malade, il est vrai, ne permettait la discussion qu'entre deux étiologies. La négativité des réactions humorales, l'absence de tout signe de spécificité, l'échec total du traitement entrepris avant nous et continué dans le service pendant 15 jours nous permettait d'éliminer l'hypothèse de syphilis. Le début fébrile de la maladie où l'on retrouvait de la céphalée, de la somnolence de troubles oculaires cadrait mieux avec l'hypothèse d'une origine infectieuse, voire encéphalitique, cette affection étant susceptible de déterminer un syndrome hémiplégique (1)et plusieurs cas de localisation bulbo-protubérantielle ayant été signalés(2). Restait enfin l'hypothèse de tumeur en faveur de laquelle plaidaient la légère dissociation albumino-cytologique. Mais, malgré tout, l'examen ophtalmoscopique s'étant montré négatif, nous instituâmes le 10 novembre, après échec du traitement antisyphilitique, un traitement à l'urotropine intraveineuse à raison de 1 gr. 50 par jour. Malgré l'état général satisfaisant la céphalée persistait et l'hémiplégie restait stationnaire lorsque, le 20 novembre, apparurent des vertiges de plus en plus fréquents s'accompagnant de sifflements dans les deux oreilles, de nausées, de vomissements (6 à 8 par jour) survenant dans n'importe quelle position, de somnolence (urée sanguine, 0,56) et d'accentuation du syndrome hémiplégique (hémiparésie gauche très marquée. Clonus rotulien. Babinski en extension, parésie persistante de la VI[e] paire droite et parésie légère de la fonction dextrogyre du regard). Un examen otologique montra, le 23 novembre, une inexcitabilité du nerf vestibulaire de chaque côté. Le nystagmus spontané dans le regard latéral gauche n'était pas augmenté par l'irrigation à l'eau froide. Dans le regard direct, même après irrigation de deux minutes, il ne se produisait pas de nystagmus ni de vertiges ni de nausées. Le 20 novembre apparaissent de fréquentes crises de hoquet durant chaque fois 1/4 d'heure, des fourmillements dans tout le corps et quelques secousses dans le pied droit qui entraînent de brusques mouvements de flexion dorsale. Une nouvelle P. L. donne les résultats suivants : L. C. R. clair. Tension 17 avant, 7 après (position couchée). Albumine : 0,22. *Sucre* : 1,04. *Lymphocytes* : 13 et nous fait écarter de nouveau l'hypothèse de tumeur. Le 29 novembre, apparaissent des troubles marqués de la phonation et de la déglutition (voix nasonnée) sans paralysie appréciable du voile ni du larynx suivis d'une amélioration (diminution de la torpeur et des vertiges, plus de vomissements) mais le 3 décembre se produisent des troubles respiratoires (sensation de poids sur la poitrine, crainte d'étouffer) se traduisant par des poses respiratoires s'intercalant entre des phases de polypnée. Aucune lésion pleuro-pulmonaire. Pouls régulier à 90°. Le 5, l'hémiplégie tend nettement à régresser, mais le 6, dans l'après-midi, brusquement, accès de suffocation alarmant, se prolongeant jusqu'au soir avec facies cyanosé, pouls à 110, céphalée intense, mydriase, sueurs profuses. Sous l'effet de l'huile camphrée, d'application de glace sur la tête,

(1) Maza. Sur un cas d'hémiplégie probablement postencéphalitique. *Bull. de l'Assoc. des Psychiatres*).
Fribourg-Blanc. Deux cas d'hémiplégie symptomatique de l'encéphalite léthargique. *Le Conc. méd.*, 8 avril 1928.
Halbron et Goudrain. Un cas d'encéphalite épidémique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 28 juin 1918.
(2) Sicard et Kudelski. Syndrome de Millard-Gubler dans l'encéphalite épidémique à rechute. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 23 et 30 janvier 1920.
Cl. Vincent et J. Darquier. Syndrome protubérantiel aigu probablement d'origine encéphalitique. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 11 janvier et 11 février 1924.
Rathery et Kourilsky. Un cas d'encéphalite épidémique à localisation bulbo-protubérantielle. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 18 janvier 1924.
Médecin principal Labougle. Synd. bulbo-protubérantiel au cours d'une encéphalite infectieuse léthargique, parésie du type alterne inférieur avec hypoesthésie superposée. *Soc. de Méd. militaire*, 3 avril 1924.

tout rentre dans l'ordre et jusqu'au 25 décembre l'état général s'améliore peu à peu. Mais à ce jour reprise de la céphalée à type occipital avec vertiges, vomissements, contracture des muscles de la nuque surtout du côté droit.

A la paralysie de la VIe paire droite s'associe maintenant une parésie de la VIe paire gauche et un très léger ptosis du côté droit. La vision est toujours bonne à gauche mais le malade accuse une vision floue de l'œil droit. Il compte cependant les doigts à un mètre. Devant l'aggravation extrême de l'état général, une injection de lait pratiquée ne produit aucun phénomène de choc (T. = 37°5). Cependant le hoquet a repris, la voix devient intelligible, les liquides refluent par le nez. Une nouvelle P. L. ramène un liquide clair. Tension avant 16, après 11 (position couchée) Wassermann négatif. Albumine : 0.30. Sucre : 0,25. Grosse hyperglycorachie. Lymphoc. 2. Examen bactériologique négatif ; l'inoculation, au cobaye, se montra négative par la suite (cobaye sacrifié le 28 février).

Un examen oculaire, pratiqué le 30 janvier (Pr Worms), montre un fond d'œil normal des deux côtés.

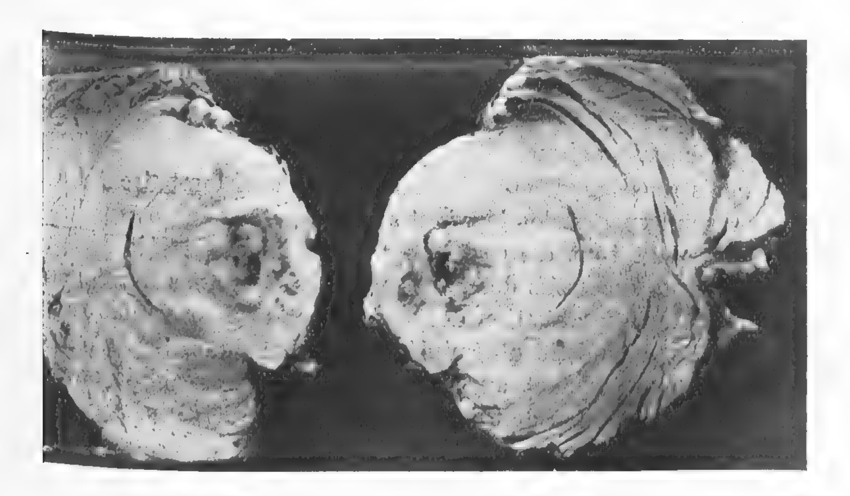


Fig. 1.

Malgré l'électrargol intraveineux, l'état général va s'aggravant de plus en plus. Les troubles respiratoires sont très marqués. Temp., 38. Pouls, 110, 120, arythmie. La malade meurt le 31 janvier.

Autopsie. — Congestion intense des méninges avec grosse dilatation veineuse. Léger œdème transparent de la pie-mère sans adhérence marquée. Intégrité du cortex.

A la base de l'encéphale, une saillie anormale de la moitié droite de la protubérance annulaire avec petits bourgeonnements irréguliers proéminents surtout à la portion postéro-inférieure de l'hémiprotubérance droite et envahissant l'angle ponto-cérébelleux.

Les coupes de l'encéphale ont révélé l'intégrité du cortex du centre ovale et des noyaux gris centraux. Par contre, elles ont fait découvrir l'existence d'une volumineuse tumeur occupant la majeure partie de la protubérance, s'étendant en hauteur, depuis la base des pédoncules cérébraux jusqu'au bulbe dans lequel elle s'infiltre. Dure à la coupe ; tissu blanc nacré, lardacé, sans coque périphérique et s'infiltrant dans la substance nerveuse avoisinante. Tendance nettement envahissante. Au centre de cette tumeur, dont le plus grand diamètre atteint, au milieu de la protubérance, environ 6 centimètres, se trouve une petite zone de dégénérescence.

Tous les caractères de cette tumeur font porter le diagnostic de gliome, tumeur maligne qui eût été inopérable tant par son siège que par ses propriétés envahissantes.

*
* *

Cette observation montre une fois de plus combien il est difficile, en certains cas, d'établir un diagnostic précis entre une tumeur cérébrale et une encéphalite. Sur quels éléments pouvait s'appuyer ici un diagnostic de tumeur ?

Les symptômes locaux indiquaient seulement l'atteinte bulbo-protubérantielle sans permettre d'en préciser l'étiologie infectieuse ou néoplasique.

Les symptômes généraux avec la courbe thermique et le début infectieux étaient nettement en contradiction avec la symptomatologie habituelle des tumeurs.

Du syndrome d'hypertension (vomissements, céphalées, stase papillaire) le symptôme le plus important : les modifications du fond d'œil, a fait constamment défaut. Seuls existaient, dans ce tableau clinique, les vomissements et la céphalée, symptômes de valeur toute relative et sans caractère pathognomonique.

Enfin quels renseignements donnait la ponction lombaire ? La presmière, avec son hypertension légère et son hyperalbuminose sans lymphocytose, nous avait tout d'abord orienté vers un diagnostic de tumeur, mais les résultats successifs des ponctions suivantes nous firent l'écarter chaque fois qu'une aggravation des symptômes locaux venait remettre en doute notre diagnostic d'hémiplégie encéphalitique. Seule, en effet, l'évolution progressivement aggravée de la maladie plaidait en faveur d'un néoplasme au milieu de tant de signes contradictoires. Aujourd'hui lorsqu'on relit cette observation avec le recul nécessaire, on s'aperçoit que les irrégularités, les régressions momentanées de l'hémiplégie sur lesquelles nous fondions alors quelque espoir, n'étaient que tout apparentes. On peut suivre notamment l'extension régulière en tache d'huile de la tumeur qui s'est manifestée par l'atteinte successive, depuis le 20 juillet, du moteur oculaire externe droit, du faisceau pyramidal gauche, des noyaux vestibulaires, le 20 novembre 1924, des noyaux bulbaires (vago-spinal et nerfs mixtes) à partir du 30 novembre.

C'est donc avec juste raison qu'on oppose au processus inflammatoire serpigineux, erratique et fugace de l'encéphalite, l'extension en tache d'huile, gagnant de proche en proche, tenace et profonde du néoplasme. Bériel et Lesbros (1) se sont montrés catégoriques sur ce point. « On ne devra jamais faire un diagnostic d'encéphalite en présence d'une paralysie nette et définitive », écrivent-ils. Notre observation confirme cette manière de voir.

Cette règle aura d'ailleurs une valeur d'autant plus grande que la paralysie sera accompagnée d'œdème papillaire ou d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, tous symptômes qui manquaient ici. Ce n'est

(1) Bériel et Lesbros, *loc. cit.*

qu'en face de l'absence de ces signes que nous avions continué à maintenir notre diagnostic d'encéphalite, fortement ébranlés d'ailleurs devant la ténacité et l'aggravation des symptômes paralytiques qui résistaient à toute thérapeutique.

Chronaxies normales de la jambe et réflexe plantaire du chat et du lapin normaux ; double point moteur et double chronaxie des extenseurs des orteils. Comparaison avec l'homme, par GEORGES BOURGUIGNON (*paraîtra ultérieurement*).

Action de la bulbocapnine sur la chronaxie chez le chat et chez l'homme normaux, par H. de JONG (d'Amsterdam) et GEORGES BOURGUIGNON (*paraîtra ultérieurement*).

Sur un cas de parkinsonisme infantile au cours de la maladie de Heine-Medin, par MM. G. MARINESCO et St. DRAGANESCO.

Au cours de l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, et sur laquelle nous avons publié un travail d'ensemble, nous avons rencontré un bel exemple de parkinsonisme transitoire chez un enfant atteint de poliomyélite. Nous donnons ci-dessous l'observation de ce cas, qui démontre la possibilité d'une origine du parkinsonisme autre que l'encéphalite épidémique.

Observation. Dumitra Dinca, 1 an. Maladie de Heine-Médin. Syndrome parkinsonien. — L'enfant, dont les antécédents ne présentent rien de particulier, sauf l'alcoolisme du père, fut brusquement prise d'un état fébrile avec des vomissements, des troubles gastro-intestinaux et de la somnolence, au cours du mois de juin 1927. Deux semaines plus tard (fin juin), elle fut hospitalisée à la clinique infantile et, vers le 15 juillet, elle quitta l'hôpital, présentant une paralysie des membres inférieurs. Deux jours après, sa mère remarqua des tremblements au niveau des membres supérieurs et de la langue. L'état de la malade est resté stationnaire et le 7 septembre 1927, quand on amena l'enfant à notre clinique, nous avons constaté qu'elle était de constitution moyenne, affaiblie, et restait tout le temps dans le décubitus dorsal. Sa tête était animée d'oscillations latérales continuelles, atteignant un rythme de 250 à 300 par minute. En même temps, on observe des mouvements rythmiques de propulsion et rétropropulsion de la langue, qui ne permettent pas à celle-ci de dépasser les arcades dentaires. D'une façon irrégulière, on voyait ainsi des tremblements du menton.

En outre, il existait des tremblements fréquents et du même rythme, au niveau des membres supérieurs, ayant un caractère parkinsonien typique. C'était un jeu continuel de flexion et de demi-extension des doigts, avec des mouvements analogues au niveau du poignet, qui ont été enregistrés par M. Sager, comme on le voit sur le graphique (fig. 1). Ce va-et-vient continuel des doigts gêne l'enfant, lequel, avec sa main gauche, qui est moins agitée, fixe sa main droite. Au niveau du cou et de l'épaule, les mouvements involontaires sont faibles et inconstants. On constate le tremblement aux deux membres supérieurs, mais il est moins intense à gauche.

Dans le décubitus ou même dans la position debout, quand on soutient l'enfant, le bras droit est en adduction, l'avant-bras et la main en flexion et pronation, les doigts sont fléchis, sauf le pouce, qui est en légère extension et accolé à l'index. L'enfant garde continuellement cette attitude. En même temps, on note une pauvreté des mouvements volontaires spontanés à droite (akinésie), à gauche (hypokinésie). Tout ce que l'on met à sa portée est pris de la main gauche pour être porté à sa bouche. Très

rarement elle le fait de sa main droite. Il n'y a donc pas de paralysie motrice. Pendant le mouvement, les tremblements diminuent, mais ils augmentent un peu à l'approche du but. Ajoutons qu'il existe, au niveau des membres supérieurs, une hypertonie accentuée à droite, moins à gauche, plus marquée pour les fléchisseurs et les adducteurs et plus forte au coude et à l'épaule. Cette hypertonie est accentuée par les mouvements passifs. La résistance opposée aux mouvements passifs est cependant facilement vaincue (hypertonie plastique), mais les segments laissés libres reprennent tout de suite leur attitude antérieure. Au niveau du coude, on peut mettre en évidence un réflexe postural. Les réflexes antibrachiaux : tricipital et bicipital, peuvent être provoqués des deux côtés.

Au niveau des membres inférieurs, il existe une paralysie flasque presque totale,



Fig. 1. — Graphique enregistré au niveau du poignet droit, montrant de fréquentes oscillations irrégulières comme amplitude (graphique pris par M. Sager).

avec un pied équin et l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens. Le réflexe cutané plantaire est en flexion à peine ébauchée à gauche, plus manifeste à droite ; fait qui nous montre une certaine conservation de la motilité des fléchisseurs des orteils. En outre, il existe du côté droit des mouvements rythmiques fréquents, de faibles amplitude, au niveau du genou, du pied et des orteils ; ils consistent en une flexion extension légère. En même temps, on rencontre une certaine résistance (hypertonie) dans les groupes fléchisseurs du membre inférieur droit.

Le tremblement, au niveau des membres inférieurs, a le même caractère parkinsonien qu'au membre supérieur. Il est à remarquer que, pendant le sommeil, le tremblement disparaît complètement. D'autre part, il faut ajouter que l'attitude de flexion-pronation des avant-bras se maintient pendant le sommeil, surtout à droite, mais si l'on étend le coude, celui-ci garde l'attitude donnée.

Ce syndrome parkinsonien, d'origine polio encéphalique, est donc caractérisé par un tremblement, de l'hypertonie et de l'hypokinésie, phénomènes qui se modifièrent ensuite progressivement. Le 19 septembre, le tremblement de la tête et du membre supérieur gauche n'existait plus et à droite il n'avait plus le caractère continuel. Le

22 septembre, tout tremblement avait cessé ; en même temps le tonus des membres supérieurs devenait normal commela motilité. Seulement la paraplégie persiste encore, et même ultérieurement elle ne se modifia que légèrement.

L'existence d'un syndrome parkinsonien au cours de la maladie de Heine-Medin n'a pas été signalée avant nous. L'origine poliomyélitique de ce syndrome ne laisse aucun doute dans notre cas. Il est en étroite relation avec les lésions qu'on trouve dans le mésocéphale et qui sont analogues à celles constatées dans l'encéphalite épidémique.

Dans un travail antérieur (1) sur l'anatomie pathologique de la poliomyélite, nous avons longuement insisté sur ces altérations. Nous croyons utile, à l'occasion de l'exposé clinique de notre cas relaté plus haut, de rappeler sommairement les caractères des lésions de mésocéphale qui constituent jusqu'à un certain point le substratum anatomique du parkinsonisme.

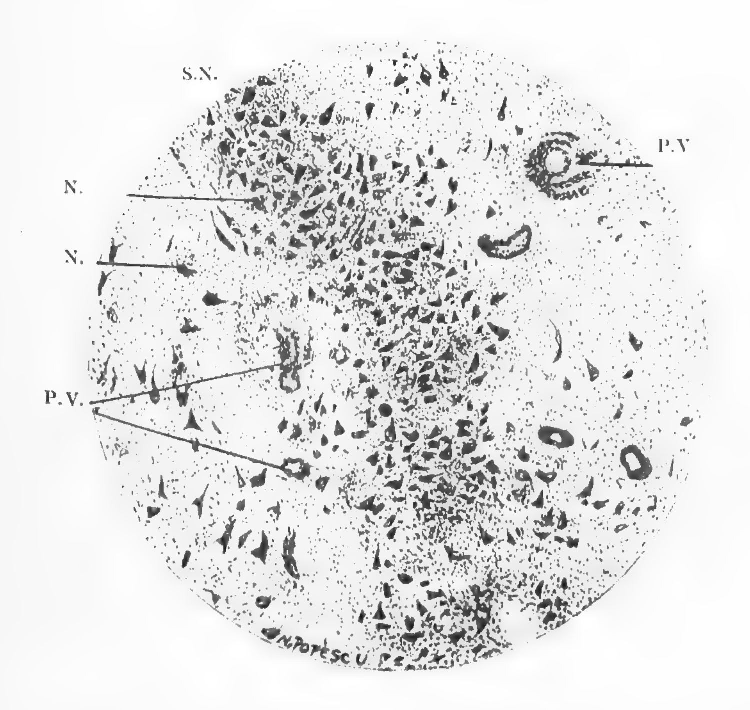


Fig. 2. — Coupe au niveau du pédoncule d'un cas de poliomyélite foudroyante (chez un adulte) montrant la substance noire (*S. N.*) avec des infiltrations périvasculaires (*p v.*) et interstitielles, constituant parfois de petits amas nodulaires (*n*).

En effet, sur un nombre de 28 cas de paralysie infantile, nous avons

(1) G. Marinesco, Manicatide et Draganesco. *Bulletin de la Soc. roumaine de Neurol., Psych. et Endocrinol*, IVe année, n° 3, 1927. Voir aussi les communications faites à l'Acad. de médecine de Paris. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1927, n° 39, 1928, n°s 3 et 7. Un travail d'ensemble paraîtra ultérieurement dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

trouvé, dans presque tous des lésions, *au niveau de la région infundibulo-tubérienne* et, dans 18 cas, au niveau de la substance noire indépendamment des autres altérations névraxielles bien connues. Au niveau du tuber, il y avait, en dehors d'un processus méningé, une infiltration non seulement périvasculaire, mais également interstitielle, constituant des nodules et des foyers. *Au niveau des pédoncules*, les lésions sont parfois beaucoup plus marquées que dans l'encéphalite. En général diffuses, ces lésions, dans la plupart des cas, atteignent leur maximum dans *la substance noire*. Il s'agit d'un processus inflammatoire marqué (périvasculaire et interstitiel, diffus ou nodulaire) qui, en envahissant cette région, provoque des altérations considérables des cellules. Chez les enfants au-dessus de 4 ans et surtout au niveau des pédoncules d'une femme âgée de 45 ans, morte le quatrième jour de maladie, nous avons encore trouvé une désintégration mélaninique tout à fait analogue à celle qui existe dans la maladie de von Economo, comme on le voit d'ailleurs sur notre figure 2. Les produits de cette désintégration se rencontrent dans les cellules névrogliques et microgliques qui constituent parfois des nodules mélaninophores. On voit une partie de ces granules de mélanine dans les cellules périvasculaires.

Tout aussi importantes nous apparaissent les lésions au niveau du *locus coeruleus* et la formation grise avoisinante. Ces dernières ne consistent pas seulement en des processus infiltratifs mais aussi en une désintégration mélaninique. L'existence de pareilles lésions dans le névraxe des poliomyélitiques indique une certaine analogie entre le virus de la maladie de Heine-Medin et l'encéphalite épidémique, du moins en ce qui concerne leur affinité pour telle ou telle région du névraxe. Elle explique d'une part la possibilité de l'apparition des syndromes parkinsoniens dans cette dernière infection. Il est juste cependant de reconnaître que cette apparition, qui est presque constante dans l'encéphalite épidémique, n'est qu'exceptionnelle dans la poliomyélite ou les autres infections comme la syphilis. Cependant elle n'en démontre pas moins la pluralité d'origine des syndromes parkinsoniens.

Le tremblement de la sclérose en plaques et le tremblement du parkinsonisme, par M. Noica.

Nous tâcherons d'exposer dans ce travail une série de faits cliniques, qui caractérisent chacun de ces tremblements et qui aideront peut-être à comprendre la physiologie de ces deux phénomènes.

Il est inutile de répéter, ici, les belles descriptions que les auteurs classiques ont données de ces tremblements ; il nous suffit de citer Charcot, qui s'est surtout occupé, dans ses célèbres leçons cliniques, de donner les caractères distinctifs de ces deux phénomènes. Nous faisons allusion à la manière dont il a divisé les tremblements en deux groupes : les uns qui se produisent pendant que le malade se repose et qui disparaissent lorsqu'il exécute des mouvements volontaires, et les autres qui n'appa-

raissent que lorsque le malade fait des mouvements volontaires. Dans le premier groupe, il citait le tremblement de la maladie de Parkinson, et, dans le second, le tremblement de la sclérose en plaques.

Nous prendrons, comme point de départ de notre étude, ce caractère distinctif et nous l'étudierons comparativement chez deux de nos malades, l'un atteint de sclérose en plaques, et l'autre de parkinsonisme postencéphalitique.

Lorsque le malade qui a la sclérose en plaques est couché au lit et ne bouge pas, on n'observe aucun tremblement. Mais, si on le prie de fléchir un peu en l'air l'avant-bras sur le bras, ce membre est pris aussitôt de très grandes oscillations, qui ne s'arrêtent que lorsque le malade place de nouveau l'avant-bras sur le lit. Par conséquent, le tremblement intentionnel est dans notre cas des plus caractéristiques. Faut-il déduire d'ici que le tremblement, dans la sclérose en plaques, se produit à la suite d'un mouvement volontaire ? Exprimée ainsi, la conclusion ne correspond pas à toutes les conditions d'expérience ; car, si nous demandons au même malade de serrer un dynamomètre que nous lui avons mis dans la main, on constate que le tremblement n'apparaît pas, lorsque le bras et la main sont restés appuyés en totalité sur le lit. Si nous voulons faire réapparaître le tremblement, nous n'avons qu'à recommander au malade de plier un peu le coude, en soulevant l'avant-bras, et il sera d'autant plus fort si le malade serre le poing ou le dynamomètre.

Il faut par conséquent déduire de cette expérience que le tremblement apparaît au cours du mouvement volontaire de l'extrémité distale d'un membre, à condition que celui-ci ne soit pas allongé et fixé sur le lit.

Nous pouvons multiplier ces exemples.

Invitons le malade à ouvrir et à fermer la main alternativement et à l'infini, en tenant la main en l'air et le coude fléchi. On observe alors que le malade est incapable de faire ce mouvement régulièrement, car il est empêché par le coude qui se déplace tout le temps, et par des mouvements de l'avant-bras, qui s'agitent dans tous les sens. Tandis que si nous maintenons en place l'avant-bras, en le prenant dans notre main sans le serrer, le malade réussit à ouvrir et à fermer la main, tout aussi bien qu'une personne saine. Il réussit tout aussi bien à faire ce mouvement, lorsque, au lieu d'avoir l'avant-bras maintenu, le malade le tient lui-même appliqué sur le lit.

Nous pouvons faire la même expérience toujours avec un résultat parfait, si on demande au malade de faire des mouvements de diadococinésie, en tenant l'avant-bras tout le temps sur le lit, et vice-versa, si on tient l'avant-bras en l'air, le malade ne pourra plus faire correctement ces mouvements de diadococinésie.

Tout ceci n'a pas échappé à Charcot, car voilà ce qu'il dit à la page 226 (*Maladies du système nerveux, t. I*) :

« Vous pouvez reconnaître que, dans ces divers actes prescrits par la volonté, le tremblement est d'autant plus prononcé que le mouvement exécuté a plus d'étendue. Ainsi, quand le malade vient porter à sa bouche

le verre rempli d'eau, l'agitation rythmique de la main et de l'avant-bras est d'abord, au moment de la préhension du vase, à peine accusée ; mais elle s'exagère progressivement, à mesure que celui-ci s'approche des lèvres ; c'est au point qu'à l'instant où le but va être atteint, les dents sont, comme vous le voyez, choquées avec violence par les parois du verre et le liquide projeté au loin. Ce grand désordre ne se manifeste, je le répète, que dans le cas de mouvements d'une certaine amplitude. S'il s'agissait de petits ouvrages, de coudre, d'effiler du linge, les oscillations seraient, au contraire, presque nulles. Il y a quelque temps, le malade pouvait écrire encore assez distinctement ; les caractères étaient troublés, il est vrai, mais parfaitement lisibles.

« En résumé, *le tremblement* dont il s'agit *ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue* ; *il cesse d'exister lorsque les muscles sont abandonnés à un repos complet.* »

Il est logique de conclure alors, que ce qui est troublé chez le malade qui a la sclérose en plaques, c'est la fonction automatique, de fixer activement les segments proximaux d'un membre (1), quand on veut exécuter ces mouvements volontaires avec les segments distaux. C'est cette fonction de fixité que nous avons décrite autrefois, comme étant une fonction du cervelet (2), qui est, pensons-nous, la cause du tremblement de la sclérose en plaques.

Passons maintenant à l'autre malade, qui a un tremblement parkinsonien.

Conseillons-lui aussi de se mettre au lit et de ne plus bouger. On observe alors que les mains qui sont appliquées sur le lit, par leurs faces palmaires ne sont pas collées complètement, car les doigts sont légèrement fléchis dans la paume et le dos des mains est légèrement proéminent. Si nous observons ses doigts nous voyons qu'ils remuent continuellement, — un tremblement petit comme amplitude, mais assez appréciable comme intensité. — Demandons au malade de soulever un peu la main, on observe alors que le tremblement des doigts continue avec les mêmes caractères. Invitons le malade à serrer un dynamomètre, en tenant toujours la main en l'air, le coude fléchi en angle droit, on remarque alors que le tremblement cesse, peut-être pour un très court instant, mais apparaît de nouveau. Continuons d'observer : pendant que le malade serre toujours le dynamomètre, nous voyons que l'avant-bras commence à s'incliner sur le tronc, et que le tremblement devient d'une si grande amplitude, que la main correspondante frappe continuellement la poitrine du malade. Ce degré d'intensité ne se produit pas chez tous les malades.

Remettons-lui la main sur le lit, mais cette fois, étendons-lui bien les doigts, en appuyant légèrement sur le dos de la main, pour que la main s'applique complètement par sa face palmaire sur le lit : on observe alors

(1) Non seulement d'abandonner les muscles à l'état de repos complet, comme dit Charcot.

(2) Le rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires des muscles. *Revue neurologique*, n° 2, février 1921.

que le tremblement ne se produit plus. Mais il réapparaît de nouveau s'il serre un dynamomètre, quoique sa main reste appliquée sur la surface du lit.

Voilà encore une nouvelle démonstration, mais cette fois-ci du côté des pieds. Invitons le malade à s'asseoir sur une chaise, avec les deux pieds reposant sur le parquet. Prions-le de soulever légèrement le talon pour s'appuyer seulement sur la pointe du pied malade, s'il s'agit d'un hémi-parkinsonien. Jusqu'ici on n'observe rien de particulier, mais aussitôt qu'il serre d'une main un dynamomètre, un tremblement analogue au clonus (1), mais qui est en réalité un pseudo-clonus, apparaît du côté de ce pied. Invitons le malade à poser maintenant le même pied par terre, avec toute la plante, comme nous avons fait pour la main, le tremblement disparaîtra aussitôt ; mais, contrairement au clonus vrai, le tremblement réapparaît si le malade serre le dynamomètre, tout en ayant la plante du pied appliquée par terre.

Par conséquent, contrairement aux classiques, le tremblement parkinsonien peut disparaître même à l'état de repos, à condition que la main ou le pied reposent complètement sur le lit, par la face palmaire dans l'exemple avec la main et par terre avec toute la face plantaire, dans l'exemple avec le pied, et que le malade ne fasse, pendant ce temps, aucun effort avec une partie quelconque de son corps.

Une fois étudiés les caractères du tremblement dans le parkinsonisme, nous pouvons nous demander quel peut être son mécanisme ?

Voilà un malade hémi-parkinsonien qui, couché au lit, tremble légèrement des orteils du pied malade. Abaissons un peu la pointe de ce pied, le tremblement cesse aussitôt.

Si, maintenant que le tremblement a cessé par cet abaissement, nous désirons le faire réapparaître, nous n'avons qu'à inviter le malade à serrer le dynamomètre d'une main ; on remarquera aussitôt l'apparition de quelques petites saillies tendineuses, qui disparaissent pour réapparaître ainsi plusieurs fois, dans les tendons du jambier antérieur et dans les tendons des extenseurs des orteils, et puis le tremblement réapparaîtra rapidement.

Nous connaissons ces petites saillies tendineuses, pour les avoir vu apparaître et disparaître chez nos malades parkinsoniens, lorsqu'en provoquant les réflexes de posture, nous faisons des mouvements passifs dans le cou-de-pied, soit au cours de l'extension, soit au cours de la flexion.

Il est logique de se demander si l'apparition de ces saillies tendineuses, provoquées par le fait que le malade serre le dynamomètre, n'est pas seulement un prélude, ou si ce n'est l'unique cause de ce tremblement.

En effet, nous pensons que si la main tremble quand elle repose sur le lit, avec les doigts légèrement fléchis dans la paume de la main, c'est parce que les doigts cherchent à s'étendre complètement, et qu'il se

(1) La preuve que ce n'est pas un vrai clonus, c'est qu'il ne se produit pas par le procédé classique.

produit alors des déplacements dans les surfaces articulaires interphalangiennes qui provoquent ces petits réflexes de posture. Tandis que si les doigts reposent complètement sur le lit, le tremblement ne se voit pas, parce que les surfaces articulaires sont immobiles. Il se passe la même chose au pied, où nous voyons très souvent les orteils légèrement fléchis dans leurs articulations interphalangiennes, et le pied légèrement soulevé par la pointe, là aussi, les orteils et la pointe du pied cherchent à s'étendre pour prendre la position de repos.

Par cette tendance, ils provoquent un frottement des surfaces articulaires, d'où apparition aussi de petits réflexes de posture, c'est-à-dire de petites contractions des tendons des extenseurs du dos du pied, qui sont le prélude du tremblement.

Ainsi, dans le cas du tremblement de tout le pied, on comprend maintenant l'apparition de ce pseudo-clonus. En effet, le pied s'appuyant seulement sur la pointe — le malade assis sur une chaise — cherche à revenir à l'état de repos, à cause du muscle soléaire qui se relâche.

Il résulte alors que le talon tend à s'abaisser, ce qui provoque un mouvement dans l'articulation du cou-de-pied. Consécutivement, il se produit un réflexe de posture, c'est-à-dire une nouvelle contraction dans le muscle soléaire, suivie elle aussi, d'une nouvelle chute du talon, etc., ce qui constitue le pseudo-clonus, le tremblement.

Il y a des cas de parkinsonisme avec un vrai clonus, mais ceux-ci coïncident, probablement, avec des lésions du faisceau pyramidal.

En revenant au premier malade parkinsonien, chez lequel nous avons étudié le tremblement de la main, nous disions que, pendant qu'il serrait le dynamomètre avec le coude légèrement fléchi, on observait que ce tremblement n'était pas grand. Au début, mais quelques instants après, l'avant-bras du malade, qui était couché, commençait à s'incliner vers sa poitrine, et alors le tremblement prenait une grande amplitude et que la main frappait avec violence la poitrine du malade. Quelle peut être l'explication de cette exagération du tremblement ? Nous pensons que, tant que le malade serrait fortement le dynamomètre, les muscles de tout le membre supérieur s'étaient tellement contractés que les segments ne bougeaient presque pas dans leurs articulations, mais aussitôt que le malade commençait à se fatiguer, l'avant-bras s'inclinait par son propre poids, car les muscles, qui le maintenaient presque fixe, commençaient à se relâcher. Il résultait de cette inclinaison que les os des articulations du coude se déplaçaient tellement qu'il se produisait des réflexes de posture de grande amplitude. Voilà pourquoi le tremblement venait prendre les caractères des mouvements de grande amplitude.

Conclusions.

Le tremblement dans le cas de parkinsonisme se produit à l'état de repos et disparaît si le malade fait des mouvements.

Mais il disparaît, même à l'état de repos, si les segments des membres sont bien appliqués sur une surface plane (exemples avec la main ou avec

le pied), quoique même, dans cette complète attitude de repos, le tremblement peut réapparaître et s'intensifier plus que d'habitude si le malade fait un mouvement puissant avec le reste du corps, comme par exemple de serrer un dynamomètre. Nous pensons que le tremblement parkinsonien est la conséquence d'un tonus exagéré permanent. Ce tonus, appelons-le rigidité musculaire ou tonus postural, met les segments des membres dans une telle attitude anormale que ces segments, ayant tendance à revenir à l'état de repos, se déplacent à cause du relâchement des muscles et du poids de ces segments, que leurs os en se déplaçant provoquent par leur frottement intra-articulaire des réflexes de posture. Ceux-ci en apparaissant et en disparaissant établissent à leur tour un jeu rythmique, qui est le tremblement parkinsonien. Celui-ci cesse un instant au cours d'un mouvement volontaire, probablement parce que l'excitation volontaire inhibe un instant cette contraction parkinsonienne. Ce tremblement est aussi empêché, avant de faire aucun mouvement, lorsque les muscles du malade sont trop contracturés, par un excès de rigidité parkinsonienne, qui fixe alors en permanence les segments du membre.

Le tremblement de la sclérose en plaques, qui n'a rien de rythmique, apparaît seulement pendant l'exécution d'un mouvement volontaire, excepté lorsque le reste du membre qui exécute le mouvement est maintenu sur place. Ce tremblement n'apparaît jamais dans un membre, lorsque le malade fait un mouvement, si fort soit-il, avec le membre opposé. Ce phénomène est la conséquence d'un trouble de la fonction de fixité que nous avons étudiée dans le cas de l'appareil cérébelleux.

Ecriture en colonnes verticales (écriture chinoise) chez un malade atteint de sclérose en plaques, par MM. Noica, Coffé et Aurian.

(Service des maladies nerveuses de l'Hôpital Pantélimon.)

Charcot, qui s'est occupé de différencier la sclérose en plaques de la paralysie agitante de Parkinson, a aussi insisté sur l'écriture de ces malades, car si l'écriture tremble dans les deux cas, elle présente des caractères assez nets pour être différenciée.

En effet, dans l'écriture de la maladie de Parkinson, les hauteurs des caractères diminuent au fur et à mesure que le malade continue à écrire, probablement à cause de la rigidité musculaire qui s'accentue à mesure que le travail continue. Les jambages des lettres, petits ou grands, paraissent à première vue bien faits, mais si on les examine à la loupe, on constate « qu'ils sont très irréguliers et très sinueux, et que ces irrégularités, ces sinuosités, n'ont qu'une amplitude limitée. » (Charcot, p. 167, *Maladies du système nerveux*, v. I.)

Si l'écriture du malade parkinsonien est facile à lire, l'écriture du malade de sclérose en plaques, au contraire, se réduit généralement à un « griffonnage sans signification ».

Quatre malades gravement atteints de sclérose en plaques existent dans le service de l'un d'entre nous. Trois d'entre eux, quoique ayant su écrire,

y ont renoncé depuis longtemps, lorsqu'ils ont vu qu'ils ne pouvaient pas être lus.

Il reste un quatrième malade, très gravement atteint lui aussi, et dans un état tellement spasmodique qu'il ne peut pas quitter le lit. Les membres supérieurs sont aussi très pris, car ils sont spasmodiques et, à chaque mouvement intentionnel, ils présentent un tel tremblement que le malade peut à peine se servir du bras gauche pour manger ou pour s'aider à faire sa toilette ; quant à l'autre bras, il est tellement contracturé et paralysé qu'il est incapable de s'en servir, à peine peut-il ébaucher quelques mouvements qui sont pris rapidement par un mouvement très fort.

Un matin, en faisant la visite, il nous donne une feuille de papier de sa main gauche, contenant une plainte sur deux pages. L'écriture très lisible était faite avec des lettres ayant des jambages grands et égaux, d'une calligraphie assez belle, avec des distances entre les mots et entre les lignes toujours égales, si n'est que les deux derniers mots étaient tremblés.

Ayant été surpris par cette belle calligraphie, nous avons exprimé un doute sur l'authenticité de l'écriture. Devant la protestation du malade, nous l'avons invité à recommencer à écrire sur une feuille de papier, ce qu'il fit aussitôt, exactement de la même manière. Mais voilà ce que nous avons observé pendant qu'il écrivait devant nous.

Le malade, qui était un peu soulevé sur son oreiller, écrivait de la main gauche, en tenant cette main fortement et continuellement appuyée sur le lit et même sur le papier, et écrivait, dès le début en colonnes verticales, comme dans l'écriture chinoise, pendant qu'avec la main droite il tenait le papier, entre le pouce d'un côté et les quatre autres doigts de l'autre côté. Certainement qu'en procédant ainsi, c'est-à-dire en tenant le membre supérieur bien appuyé sur le lit, et en écrivant ensuite du haut en bas, pour maintenir tout le temps le contact avec le lit, il déplaçait la main le moins possible.

Si, après avoir écrit ainsi quelques mots devant nous, on le priait de les lire, il redressait le papier et lisait comme chacun de nous fait, lorsque nous avons devant les yeux des caractères horizontaux.

Il est indiscutable, par conséquent, que le malade écrit en colonnes comme le chinois, afin de maintenir à l'état plus ou moins fixe la main qui doit écrire.

Voilà quelques expériences que nous avons faites ensuite. Nous avons prié le malade d'écrire en ligne horizontale, tout en lui permettant de tenir la main fixée sur le lit : on remarque alors qu'il ne peut plus garder la ligne horizontale et que les jambages présentent des sinuosités. Autrement dit, le tremblement apparaît, parce que le malade, pendant qu'il écrit, malgré qu'il garde le contact de la main avec le plan horizontal du lit, détache le coude du thorax pour que la main puisse glisser horizontalement sur le papier.

Dans une seconde expérience, on recommande au malade d'écrire, soit

en colonnes verticales, soit en lignes horizontales, mais en tenant le bras en l'air, pour que le malade soit ainsi privé de l'appui du coude et de la main. On constate, alors, que le malade, malgré qu'il soit très attentif, écrit très mal, et surtout dans le sens horizontal, et que son écriture devient un vrai griffonnage.

Pour donner de plus simples exemples encore, nous avons invité le malade non pas à écrire, mais à tirer une ligne droite :

1° En s'appuyant sur le lit, de tirer une ligne de haut en bas : le malade a tiré une ligne verticale parfaite ; 2° de tirer une ligne horizontale tout en s'appuyant sur le lit : le malade a tiré une ligne horizontale, mais composée d'angles et d'ondulations ; 3° en maintenant le bras en l'air, chercher à tirer une ligne verticale : cette fois-ci la ligne a été tout le temps brisée par des angles, et enfin 4° en maintenant le bras en l'air, de chercher à tirer une ligne horizontale : le résultat a été un vrai griffonnage.

Il résulte de ces expériences que le tremblement dans l'écriture de la sclérose en plaques dépend d'un trouble de fixité.

Ceci confirme ce que l'un de nous a soutenu depuis longtemps, que le cervelet doit avoir comme fonction de fixer notre corps et les segments proximaux de nos membres, lorsque nous voulons faire des mouvements avec les segments distaux (1).

Le phénomène de la préhension forcée, expression d'un ramollissement complet de la première circonvolution frontale, par JEAN LHERMITTE, PAUL SCHIFF ET COURTOIS,

A la séance du 20 mars 1928 (2) l'un de nous, avec Jacques de Massary et Mugnier, rapportait l'observation d'une malade atteinte, très vraisemblablement, d'une lésion profonde du lobe frontal gauche et chez laquelle le phénomène de la préhension forcée se montrait des plus typiques. A ce propos, il était rappelé que les récentes recherches de P. Schuster d'Adie et Mac Critchley semblaient bien démontrer les relations étroites qui relient le phénomène si curieux de la préhension forcée aux altérations du lobe frontal.

L'observation anatomo-clinique dont nous donnons ici un court résumé constitue un nouveau témoignage de la valeur sémiologique du signe de la préhension forcée et de la signification que ce symptôme semble bien posséder au point de vue d'une localisation lésionnelle.

Observation. — Il s'agit d'un vieillard âgé de 71 ans, ancien syphilitique qui, jusqu'à il y a un an conservait une activité physique et intellectuelle normales. Fonctionnaire retraité, il se livrait à des travaux d'écriture.

En mars 1927, ce sujet présenta une légère difficulté de la marche, la jambe droite

(1) Le rôle de fixité du cervelet dans l'exécution des mouvements volontaires des membres. *R. N.*, n° 2, février 1921.

(2) J. LHERMITTE, J. DE MASSARY et MUGNIER. Syndrome frontal et signe de la préhension forcée. *Rev. neurol.*, avril 1928, p. 587.

traînait sur le sol et la main laissait échapper les objets ; mais ces troubles durèrent quelques jours seulement. Depuis cette époque, on remarqua, dans l'entourage du malade, que celui-ci, à certains moments, avait une parole pâteuse, qu'il s'embrouillait dans des phrases dont certains mots manquaient.

Au début de février 1928, on relève un épisode confusionnel avec désorientation dans l'espace ; le malade, dans une crémerie, se montre tout d'un coup incapable de se faire comprendre, ne peut plus compter sa monnaie et ne retrouve plus le chemin de son domicile. Egalement à cette époque, on put constater quelques manifestations d'apraxie caractéristique ; le malade fait le geste de tremper un morceau de pain dans un œuf à la coque, sans en avoir préalablement brisé la coquille. Il porte ensuite la mouillette à sa bouche et s'impatiente en disant que l'œuf n'a aucun goût. De plus, à plusieurs reprises, il se sert de sa fourchette et de son couteau pour manger sa soupe. Il semble que le malade ne s'est jamais remis de cet accident, quoique cependant les troubles apraxiques parurent s'atténuer. Progressivement, le membre inférieur droit se paralysa et la main homologue perdit de sa force. Bien que l'apraxie devînt moins évidente, elle ne disparut pas cependant complètement et, plus tard, on remarquait que si le malade exécutait correctement tous les mouvements de la main gauche, les gestes symboliques et les mouvements délicats se montraient mal adaptés ou incohérents à la main droite.

Vers la fin de mars 1928, le malade fut frappé d'aphasie sensorielle, en même temps que s'accusait l'hémiparésie droite.

Le 5 avril, le malade était admis à l'hôpital Henri-Rousselle, dans le service de M. Toulouse.

A son entrée, on constate une hémiplégie droite plus marquée à la jambe qu'au bras, accompagnée de clonus du pied, sans signe net de Babinski. La cuisse et la jambe sont hypotoniques tandis qu'au membre supérieur on constate, à certains moments, que l'avant-bras et les doigts sont fixés dans une attitude immuable et impossible à vaincre, par la contraction tonique des muscles de tout le membre. Le tendon bicipital est tellement saillant qu'il donne l'impression d'être rétracté. Cette contraction tonique disparaît quand on peut faire exécuter au bras des mouvements passifs de flexion et d'extension pendant deux ou trois minutes. Le tonus du bras semble être plutôt diminué. Les réflexes tendineux sont augmentés aux membres supérieur et inférieur droits. A gauche, ils sont normaux, la force segmentaire est parfaitement conservée à gauche ; la face est légèrement parésiée du côté droit. Le malade conserve une difficulté pour s'exprimer et l'aphémie est indiscutable quoique incomplète. La surdité et la cécité verbales sont également incomplètes et le malade est capable d'exécuter correctement l'épreuve dite des trois papiers de Pierre Marie.

L'existence de cette aphasie sensorielle et motrice ne permet pas une étude exacte des phénomènes apractiques. A l'entrée, la tension artérielle s'élevait à 18-11 et le taux d'urée ne dépassait pas 0,40 grammes. Les réactions de Wassermann et de Meinicke sont positives dans le sang. Quant au liquide céphalo-rachidien les réactions sont très fortement positives et du type paralytique : 14 lymphocytes à la cellule de Nageotte ; benjoin colloïdal fortement positif.

La posivité de ces réactions sérologiques impliquant l'idée d'une syphilis en évolution sur le cerveau, on institua immédiatement un traitement spécifique par l'arsénobenzol.

Le 20 avril, l'aphasie est plus accentuée et le malade ne peut exécuter l'épreuve des trois papiers. La jambe droite est en abduction et le signe de Babinski positif, de même que les réflexes de défense. Au bras droit, on constate toujours des spasmes toniques s'opposant aux mouvements passifs. Le signe de la préhension est des plus nets et il suffit d'introduire un doigt, la main, ou un objet quelconque, pour voir la main et les doigts du malade se fléchir fortement ; cette contraction s'accuse d'autant plus que l'on essaie de déserrer la prise.

Lorsque le bras repose sur le drap, la main immédiatement s'empare des couvertures ou du drap qu'elle sert fortement. Lorsque l'on excite la paume de la main, on constate une flexion des doigts qui s'oppose à leur extension et, si l'on insiste, on

détermine une contraction massive, tonique, de tous les muscles du membre supérieur. Les réflexes sont toujours plus vifs à droite qu'à gauche et la paralysie est plus marquée sur le membre inférieur. Il ne semble pas qu'il y ait de troubles grossiers de la sensibilité.

Le 14 mai, le malade est transporté à l'hospice Paul-Brousse. On constate à ce moment une aphasie globale accompagnée d'une hémiplégie droite intéressant, tout ensemble, la face, les membres supérieur et inférieur. Le signe de Babinski est franchement positif à droite et ébauché à gauche. Le tonus musculaire est franchement diminué du côté droit et le signe de la préhension ne se produit plus. Les réflexes du membre supérieur droit sont abolis, les réflexes du membre inférieur sont faibles. L'incontinence des sphincters paraît s'accuser dans la suite.

Le 2 mai, l'état général s'aggrave, des râles fins apparaissent aux deux bases, le malade entre dans le coma et s'éteint le 23 mai 1928, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

L'autopsie du cerveau, qui seule fut pratiquée, vint montrer l'existence d'un double foyer de ramollissement de l'hémisphère gauche : l'un comprenant la zone de Wernicke et s'étendant en profondeur jusqu'au ventricule, l'autre de date plus ancienne, en apparence, et comprenant toute l'étendue de la première circonvolution frontale jusqu'au lobule paracentral. Il convient de relever que la zone ramollie, diffluente et jaunâtre, apparaît surtout à la face *interne* de l'hémisphère, tandis que la surface convexe de la première circonvolution frontale a conservé un aspect presque normal. Le fait que nous venons brièvement de rapporter, en nous réservant de l'utiliser pour un travail plus complet, se montre, on le voit, en complète harmonie avec les constatations cliniques et anatomo-pathologiques précises que nous devons à plusieurs auteurs parmi lesquels il convient de citer spécialement Goldstein, K. Wilson et Walshe, Schuster, Liepmann, Adie et M. Critchley. Dans notre cas, comme dans les observations qui furent publiées par Liepmann, Schuster, Goldstein, le phénomène de la préhension forcée se trouve lié à la destruction de la première circonvolution frontale par un processus malacique.

Recherches sur la glycorachie, par MM. R. Targowla, A. Lamache et G. Medakovitch.

Nous nous proposons d'apporter dans cette note quelques nouvelles observations que nous avons faites sur les glycorachies et leurs rapports avec la glycémie.

Les dosages ont été faits soit par la méthode de Folin et Wu, soit par la méthode de Bertrand.

Le sucre a été dosé dans 19 liquides prélevés en vue de la rachianesthésie sur des malades d'un service de chirurgie, liquides normaux par ailleurs ; le dosage a été fait simultanément dans le sang. Les malades étaient à jeun, préparés pour l'intervention mais n'avaient reçu préalablement aucun anesthésique.

Le tableau ci-dessous donne le taux pour mille de la glycorachie et de la glycémie ainsi que la valeur du rapport hémo-méningé de Derrien :

Glycorachie.	Glycémie.	Rapport de Derrien.
—	—	—
0,45	»	»
0,49	1,20	0,40
0,55	1,09	0,50
0,56	»	»
0,57	1,02	0,55
0,58	1,01	0,57
0,58	1,03	0,56
0,60	1,02	0,59
0,60	1,17	0,51
0,61	1,	0,61
0,61	1,01	0,60
0,64	1,01	0,63
0,66	1,04	0,64
0,67	0,96	0,69
0,70	1,13	0,61
0,72	1,10	0,65
0,76	1,	0,76
0,90	1,20	0,75
0,94	0,98	0,95

Ainsi, dans les conditions de laboratoire habituelles en clinique, chez 19 sujets atteints d'affection chirurgicales avec intégrité apparente de l'axe cérébro-spinal et de ses enveloppes, le taux du sucre rachidien a varié du simple au double selon les cas (0,45 et 0,94), ne se maintenant que dans dix cas entre 0,55 et 0,65 p. 1000 (chiffres normaux, d'après les recherches de M. Mestrezat).

Par contre, la glycémie apparaît beaucoup plus stable ; elle était normale dans tous les cas (à la limite supérieure de la normale chez trois sujets). Quant au coefficient hémo-méningé, il se montre plus variable encore que la glycorachie.

Il semble donc que l'on puisse dénier d'emblée toute valeur diagnostique précise (sauf dans certaines méningites) aussi bien à la teneur en sucre du liquide de ponction lombaire qu'au rapport de Derrien, ainsi que l'avait déjà soutenu l'un de nous avec d'autres auteurs (Polonovski et Duhot, Dumolard et Gache, Cristol et Blouquier de Claret, etc.). Leurs variations constituent un témoin des perturbations du métabolisme hydrocarboné que l'on peut rencontrer chez des individus à glycémie normale, perturbations mises en évidence d'autre part, comme l'a montré l'un de nous, à l'aide de la méthode des variations provoquées ; il s'agit d'un phénomène général.

Un facteur spécial réside, en outre, ici dans la glycolyse qui s'opère au cours de la lente circulation du liquide cérébro-spinal à travers les espaces sous-arachnoïdiens.

On peut noter d'ailleurs des variations du sucre rachidien à l'occasion de ponctions successives chez un même sujet. Ainsi, un malade, présentant des céphalées de cause indéterminée, avait en janvier 1928, une glycémie de 1 gr. 17 et une glycorachie de 0,62 ; en avril, la glycémie

était de 1 gr. 09, la glycorachie de 0 gr. 78. Dans un cas de P. G. stationnaire, on trouva à deux mois d'intervalle :

Glycémie, 1 gr. 0/00 et 0,83 0/00.
Glycorachie 0,80 0/00 et 0,70 0/00.

(Aucune affection aiguë n'était intervenue.)

Au surplus, la glycorachie varie encore, bien que légèrement, suivant l'échantillon de liquide sur lequel est fait le dosage : 1° chez une paralytique générale, nous avons trouvé 0,47 ‰ au début de la ponction et 0,54 ‰ à la fin ; 2° dans un cas de sclérose en plaques nous avons trouvé successivement : 0,87 — 0,89 et 0,95 ‰ ; 3° dans un cas de paralysie générale, les premières gouttes ont donné 0,82 ‰, les 5e et 6e cmc : 0,85, les 9e et 10e : 0,86 ; 4° un dernier sujet, normal, avait au début de la ponction 0,61 p. 1000, entre les 6e et 7e cas : 0,65, les 10e et 11e : 0,67. Il semble donc y avoir, dans la règle, une légère augmentation de la teneur en sucre au cours de la ponction, probablement par appel de liquide plus riche en corps réducteurs que le liquide de la région lombaire.

Par ailleurs, M. Cestan et ses collaborateurs ont montré qu'il y avait quelques différences de composition entre le liquide ventriculaire et le liquide recueilli par ponction lombaire. Nous avons pu le vérifier dans deux cas : 1° chez un sujet atteint de tumeur cérébrale avec hypertension du liquide, stase papillaire et troubles mentaux (syndrome de Korsakoff) le sucre du sang était de 1,18 ‰, le sucre du liquide ventriculaire de 0,91, le sucre du liquide lombaire de 0,79 ; 2° dans un cas d'hypertension intracranienne avec cloisonnement (manœuvre de Queckenstedt négative), on trouvait : sucre du sang, 1,04 p. 1000 ; sucre du liquide ventriculaire, 0,73 (tension : 38 cm.) ; sucre du liquide lombaire, 0,42 (tension : 20 cm.). Il y a là un facteur de diagnostic différentiel à retenir.

Enfin, la soustraction de liquide elle-même n'est pas sans exercer une action sur la glycorachie. En voici deux exemples :

1er *cas*. Homme de 64 ans. Ramollissement cérébral ; réactions humorales négatives. Glycémie : 0,98 p. 1000 ; glycorachie : 0,48 0/00 ; tension : 15 cm.

La soustraction de 5 ccm. de liquide fait tomber la tension à 11 cm.

Trente minutes plus tard, on trouvait : glycémie : 0,92 0/00 ; glycorachie : 0,55 ; tension : 15 1/2.

2e *cas*. Homme de 46 ans. Hémiplégie syphilitique avec réactions humorales positives et hypertension artérielle (Mx 20 — Mn 11 : Pachon).

Glycémie : 1,12 p. 1000 ; glycorachie : 0,68 ; tension : 21 cm.

On retire 10 cmc. de liquide ; tension : 11 cm.

Une heure après :

Glycémie : 1,06 0/00 ; glycorachie : 0,86 ; tension : 24 cm.

Il semble donc bien ressortir de l'ensemble de ces faits que des modifications se produisent dans la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien au cours de sa lente évolution entre les ventricules et le cul-de-sac lombaire, modifications caractérisées par une légère diminution de la glycorachie, le liquide des régions supérieures paraissant être un peu plus

riche que celui des couches inférieures. Le cas d'un cloisonnement mettant obstacle à la circulation met bien en évidence cette glycolyse sous-arachnoïdienne, en accentuant la différence entre les deux liquides par la sorte demi-stagnation des parties inférieures du liquide qu'il entraîne.

De même, toutes les causes déterminant un afflux rapide de liquide vers les parties basses semblent l'enrichir en glucose (échantillons successifs de liquide d'une même ponction ou ponctions successives) ; lorsque la soustraction de liquide rachidien provoque une hypertension réactionnelle par hypersécrétion, l'élévation de la glycorachie paraît être plus marquée que s'il y a simple rétablissement de l'équilibre tensionnel, la destruction locale du glucose ne se faisant pas plus vite. Certains liquides hypertendus semblent être d'ailleurs plus riches en glucose, tant en valeur absolue que par rapport à la glycémie, ce qui s'explique par l'hyperproduction sans augmentation correspondante de la glycolyse sous-arachnoïdienne. On peut ainsi penser que la glycorachie apporte un élément de discrimination des différents facteurs d'hypertension intra-cranienne.

Le facteur d'hypersécrétion se retrouve aussi dans l'action de la menstruation sur la tension céphalo-rachidienne et la glycorachie. En voici un exemple : ponctionnée le premier jour des règles, une femme avait une glycémie de 1 gr. 05, une glycorachie de 0,67 ‰ ; à la fin des règles, on trouvait respectivement 0,95 et 0,57 ‰.

Dans un autre cas, on trouvait le matin (les règles étant apparues la veille au soir) 1 gr. 05 de sucre dans le sang, 1 gr. 10 dans le liquide avec une tension de 24 cm. ; en dehors de la période menstruelle, il y avait 1 gr. 01 de sucre sanguin et 0 gr. 65 de sucre rachidien avec une pression de 13 cm.

D'autre part, chez les diabétiques, l'insuline ne réduit la glycorachie qu'avec un retard important sur la glycémie :

1° Dans un cas de diabète avec syphilis, la glycémie était de 3,10 ‰, la glycorachie de 2,05. Après réactivation, la glycémie se trouvait à 3,60 ‰ ; 20 unités d'insuline amenèrent au bout d'une heure la glycémie à 1 gr. 55, la glycorachie à 2 gr. 09 ;

2° Diabète et syphilis nerveuse; glycémie 2, 21 ‰. Une heure après 20 unités d'insuline : glycémie à 1 gr. ; trois heures après : glycorachie à 0 gr. 80 ;

3° Diabète et troubles mentaux ; glycémie : 2,40 p. 1000. 20 unités d'insuline :

	Glycémie.	Glycorachie.
	—	—
1 heure après	1,06	»
2 heures après		1,87
2 heures 15 après		1,80
2 heures 30 après	»	1,73
4 heures après.	1,80	1,55

Il semble donc que la glycorachie ne suive les variations de la glycémie qu'avec un décalage, comme si l'équilibre hémo-rachidien ne s'établissait qu'au fur et à mesure de la régénération du liquide, la glycolyse locale demeurant fixe.

En conclusion, pour obtenir des indications utiles (en dehors des méningites aiguës) sur la signification de la glycorachie, il convient de faire simultanément un dosage du sucre sanguin ; toutefois, le complexe glycémie-glycorachie doit lui-même être interprété, car les conditions de l'équilibre hémo-rachidien sont plus complexes que ne l'indique la loi de Derrien. Cet équilibre s'établit essentiellement au niveau des plexus choroïdes, mais les facteurs locaux (glycolyse, circulation) jouent un grand rôle dans la régulation du glucose céphalo-rachidien. et peuvent fournir, lorsqu'ils sont troublés, des éléments de diagnostic intéressants, notamment dans les hypertensions.

Nous apporterons de nouvelles observations dans une note ultérieure.

Ostéopathie fibreuse nodulaire picnotique disséminée. Radiographie olo-squelettique par MM. Sicard, Gally et Paraf.

Nous vous présentons cette épreuve radiographique intéressante à un double titre : intérêt d'ordre technique et d'exécution matérielle, puis intérêt nosologique d'une affection osseuse non décrite jusqu'ici, à image radiographique très particulière et à histologie de fibrose picnotique (pucrosis, condensation).

Les maisons Kodak-Pathé et Gaiffe-Gallot-Pilon (1) ont bien voulu, par leurs intermédiaires M. Abribat et M. Hardel, se charger d'enregistrer cette pellicule. Pour la première fois, tant en France qu'à l'étranger, on a pu, sur une longueur de 2 m. et une largeur de 0 m. 80 et d'un seul tenant, saisir, chez un vivant, l'ensemble de tout le squelette, car les tentatives anciennes avaient porté sur le cadavre et les temps de pose étaient de huit heures, tandis que le film actuel a été impressionné en six à huit secondes environ. On peut ainsi, par un seul coup d'œil d'ensemble, juger de la localisation des tumeurs osseuses et de leur dissémination à de nombreux segments du squelette : crâne, côtes, membres supérieurs, inférieurs et surtout bassin qui est criblé pour ainsi dire de taches arrondies en nodules.

Aucun des nombreux radiologistes médecins ou chirurgiens à qui nous avons présenté ces images n'a pu donner de nom à une telle ostéopathie. Aussi, devant les incertitudes de diagnostic étiologique, avons-nous eu recours à la biopsie (Dr Alexandre). Et les deux laboratoires, celui de M. Regaud et celui de M. Herrenschmidt, ont répondu qu'il s'agissait (biopsie prélevée au niveau du 1/3 supérieur de la diaphyse fémorale)

(1) Nous remercions les Maisons Kodak-Pathé et Gaiffe-Gallot-Pilon, dont on connaît l'hospitalité si généreuse, du concours bienveillant qu'ils ont bien voulu nous prêter.

d'une ostéite fibreuse, à prédominance nette ostéoblastique, sans géodes.

Histologie. — « L'examen des divers fragments permet d'observer tous les stades d'édification osseuse, mais à un bien moindre degré de destruction. Suivant les points, on trouve surtout des amas d'ostéoblastes autour des vaisseaux dilatés, des trabécules néoformés, des travées osseuses plus ou moins anciennes, enfin des ostéoclastes en petit nombre.

« Il s'agit non point d'un sarcome mais d'une modalité d'ostéite fibreuse. »

Radiographie. — Le bassin présente en grand nombre des taches arrondies en forme de pièces de monnaie, à aspect mummulaire, pustuliforme, taches séparées les unes des autres par des intervalles d'os sain, et à condensation nette (image claire sur le négatif, et sombre sur le positif). L'ilion, les branches de l'ischion et du pubis, sont parsemés ou farcis de ces nodules. Le bassin paraît être le centre de groupement le plus considérable de ces productions osseuses anormales. On les retrouve en moins grand nombre dans le crâne (une seule tache cranienne), les côtes, le rachis, l'humérus ou le fémur. Les segments distaux des membres, c'est-à-dire le squelette de l'avant-bras, de la main, de la jambe et du pied sont jusqu'ici épargnés.

Le fémur droit dans le 1 /3 supérieur de sa diaphyse est épaissi, hypertrophié, condensé, sans déformation de courbure.

Diagnostic radiographique. — Un tel aspect radiographique ne nous paraît pas encore avoir été décrit. Nulle des ostéopathies jusqu'ici étudiée ne répond à ce type radiographique.

L'ostéite syphilitique ne se montre pas avec une telle tendance à la picnose (*picnosis*, condensation) ni avec une telle généralisation. Au surplus, la jeune malade n'est ni cliniquement ni humoralement syphilitique et le traitement antisyphilitique a totalement échoué.

L'ostéite tuberculeuse détruit et ne construit que bien rarement et jamais sous un tel aspect.

L'ostéomyélite produit des séquestres et n'affecte pas un tel caractère de diffusion et de dissémination.

Le sarcome osseux évidemment peut essaimer à l'ensemble du squelette, mais s'objective par une destruction osseuse centrale ou périphérique, ce qui n'est nullement le cas ici. Du reste, l'examen histologique (biopsie) a montré qu'il ne s'agissait pas d'une lésion sarcomateuse.

La métastase cancéreuse (consécutive à un cancer du sein, de la prostate, de l'utérus, du corps thyroïdien, etc.) s'accompagne de destruction osseuse et n'affecte pas cette forme si nettement mummulaire par endroits).

La vertèbre noire cancéreuse de Souques, de Sicard, Haguenau et Coste, se rapproche de certains aspects radiographiques relevés sur le rachis de notre malade.

Il en est de même de certaines *ostéites condensantes d'étiologie inconnue*

que nous avons décrites avec Haguenau (1). Mais la généralisation, l'essaimage, sous *forme de nodules* picnotiques sont ici, sur le film que nous vous présentons, tout à fait caractéristiques d'une ostéite spéciale.

Parmi les ostéopathies plus rarement rencontrées, il faut citer encore la maladie de Schönberg (1904) et une observation unique signalée par Ledoux-Lebard et individualisée sous le nom d'ostéopoiecilie. L'aspect clinique de la maladie de Schönberg (quatre ou cinq cas seulement publiés jusqu'ici) rappelle celui du rachitisme tardif avec grosses épiphyses et la radiographie montre une *condensation massive* des régions épiphysaires (poignet, cou-de-pied). La maladie de Schönberg ne frappe que l'enfant, le grand enfant ou l'adolescent avant la phase d'ossification définitive.

L'ostéite fibreuse de Recklinghausen (1891), étudiée en France par Léri, Faure-Beaulieu, Ruppe, Sicard et Chauveau, Achard, etc., a comme signature radiographique la cavité, le kyste ou plutôt la géode. Or, il n'existe aucune géode dans notre cas et les *maxillaires, sièges électifs du Recklinghausen, sont indemnes*. Et M. Léri, qui a bien voulu examiner notre cas, ne lui a trouvé aucune ressemblance diagnostique radiographique avec l'ostéopathie de Recklinghausen.

Certains segments du squelette de notre malade affectent un aspect pagétoide (1/3 supérieur de fémur droit par exemple) mais le crâne n'est nullement celui de la *maladie de Pagel*, et nous ne connaissons pas, dans l'ostéite déformante classique de Paget, de tels nodules osseux de condensation. De plus notre malade n'a que 24 ans et la maladie de Paget est une maladie de l'âge moyen ou avancé de la vie.

Il ne peut être question ni de la pléonostéose (*pleon*, en trop) familiale de Léri, ni de la méloréostose (*reo*, je coule) (*melos*, membre) du même auteur, hyperostose en coulée de bougie « le long des membres depuis l'épaule jusqu'à l'extrémité des doigts.

Il s'agit donc d'un type radiographique et clinique nouveau dont nous avons cherché en vain les descriptions dans les livres les plus richement documentés (2).

Description clinique.

M[lle] C.-B..., 24 ans. Née à terme, 4[e] enfant de parents bien portants (le B.-W. du père est négatif). Trois sœurs bien portantes.

Troubles digestifs des 6 premiers mois qui ont cédé à la mise au sein d'une nourrice.

Dans la grande enfance rien à signaler que la rougeole et la coqueluche. Il y a 8 ans, appendicectomie (D[r] Alexandrè) pour appendicite chronique. Plus récemment il y a quatre ans, blessure à la jambe gauche par un javelot sur un terrain de sport. Pas de suppuration, guérison rapide, sauf accidents sériques consécutifs à une injection de sérum antitétanique.

L'affection actuelle paraît remonter à septembre 1927 (c'est-à-dire six mois). La malade se plaint alors de sensations d'algie lombaire légère avec engourdissement. Puis, en octobre, les douleurs deviennent plus vives avec irradiations dans le sciatique

(1) *Lehrbuch der Rœntgen, diagnostik*, par Schinz, Leipzig, 1928. Gros volume avec de nombreuses reproductions radiographiques de tous les types d'ostéopathies.

(2) Sicard, Gally et Haguenau. Ostéites condensantes a étiologie inconnue. *Journal de radiologie*, novembre 1926 et Société de Neurologie, mars 1926.

droit et la région crurale du même côté. Le talon est très sensible. Actuellement, les douleurs ont toujours le même caractère mais sont moins marquées à la cuisse ; plus accusées au contraire aux régions fessière et talonnière, douleurs surtout nocturnes, moins accentuées le jour au lit mais surtout exagérées dans la position assise. La nuit, elles s'accompagnent d'instabilité.

Bon appétit, constipation légère. Pas de troubles urinaires. Mais on note depuis trois à quatre semaines un amaigrissement progressif de 4 à 5 kilos environ.

A l'examen, il existe un léger Lasègue droit. *Le rotulien gauche est faible, les deux achilléens sont abolis.* Aucun trouble de la sensibilité. Le rachis est souple. Le fémur droit est augmenté dans son tiers supérieur, sans courbure, sans incurvation. Aucun signe viscéral, pupilles normales.

Pas de stigmates de syphilis. Règles régulières.

Le sang est normal. B.-W. et Hecht négatifs.

G. R. 5.100.000 ; G. B. 5.600 ; H. 90 % ; Valeur gl. 0,88 ; Polynucléaires, 60 ; Eosinophiles, 2 ; Lymphocytes, 25 ; Moyens mononucléaires, 11 ; Grands mononucléaires, 2.

L'hémoculture à deux reprises s'est montrée négative.

La culture des fragments d'une biopsie prélevée aseptiquement en milieux divers est restée stérile. Pas de mycose. L'inoculation sous-cutanée et intramoelle osseuse à des cobayes s'est montrée négative.

Traitement. — Après la biopsie (mai 1928, biopsie au 1/3 supérieur fémur droit), on demande à la malade de suivre une cure de rayons ultra-violets, qui malheureusement ne paraît pas avoir produit de résultats satisfaisants. Au cours de cette cure, on constate un amaigrissement de plusieurs kilos : de 45 kilos, poids normal, la balance n'accuse plus aujourd'hui que 39 kilos. Les règles continuent cependant à être régulières et l'appétit suffisant. Mais, depuis quelques jours, la malade se fatigue plus aisément à la marche et l'essoufflement survient rapidement. La radiothérapie ultra-pénétrante est actuellement en cours.

Le traitement antisyphilitique s'est montré sans résultats (novarsénicaux et bismuth).

Les traitements iodés ont également échoué.

Radiographie olo-squelettique. — Dans cette imprégnation totale du squelette sur une plaque sensible d'un unique tenant, il ne s'agit pas seulement d'un « tour de force » industriel, et d'une remarquable adaptation et mise au point radiologique, mais d'une conception pratique qui permettra certainement, un jour, de déceler, de bonne heure, la lésion osseuse, non encore objectivée cliniquement, et de juger immédiatement par un coup d'œil d'ensemble de l'intégrité ou de la participation pathologique de tel ou tel segment du squelette.

Addenda aux séances précédentes.

Hypertonie ou catatonie, par M. Trénel et P. Lelong.

G... Simone, 23 ans, cuisinière.

Antécédents : Mère morte jeune (?). Son père valide aurait un frère anormal (?). Sœur valide.

Elle n'a jamais été malade, est très susceptible et de caractère mélancolique, d'ailleurs normale et stable.

Récemment violent choc affectif : elle apprend qu'un jeune homme qu'elle devait épouser était lui-même marié.

En novembre, elle se sent malade, excitée, souffrant de maux de tête. Elle passe à cette époque une quinzaine de jours à l'hôpital Saint-Antoine.

Depuis huit jours, subitement, elle refuse de s'alimenter, dit qu'elle doit se laisser mourir de faim, entend des voix, cherche à sortir sans savoir où elle va, puis reste immobile.

Elle est alors placée à l'asile-clinique Sainte-Anne, le 8 février 1928.

Elle présente le tableau de la stupeur profonde, reste étendue immobile, dans le mutisme absolu. Le visage est figé, sans expression ; seuls persistent les mouvements des yeux, elle semble suivre du regard les gestes de l'entourage, mais cille à peine des paupières quand on approche brusquement le doigt. Elle paraît comprendre les ordres simples : elle ébauche le mouvement quand on l'invite à donner la main, mais elle l'exécute avec lenteur et ne l'achève pas. Elle semble quand on la pousse à parler faire des essais infructueux, entr'ouvrant la bouche avec un léger tremblement des lèvres, mais n'émet aucun son.

Elle présente une hypertonie généralisée ; elle reste étendue raide, du moins on ne la surprend jamais en état de relâchement, les membres inférieurs étendus et les membres supérieurs demi-fléchis ; on n'obtient qu'avec peine des mouvements passifs des quatre membres ; on éprouve une résistance extrême, mais qui diminue après plusieurs essais et on finit alors par obtenir un relâchement à peu près complet ; la contracture se reproduit presque immédiatement. Aux membres inférieurs, elle est telle qu'elle donne l'impression d'une rétraction du tendon d'Achille.

Cette raideur généralisée, qui s'étend aux muscles du cou et du tronc, est telle que l'on soulève la malade d'une seule pièce en l'enlevant par la main ou par le pied.

Les réflexes tendineux sont partout très exagérés et polycinétiques quand on surprend la malade en un demi-relâchement.

Le tremblement épileptoïde du membre inférieur se produit parfois spontanément ; il est provocable, mais non d'une façon constante et plus nettement à droite; de même le clonus de la rotule.

La contraction idio-musculaire est très marquée et au moindre choc le réflexe diffuse à tout le membre correspondant.

La percussion des divers points classiques à la face donne une vive réaction. La pression du facial est nettement douloureuse et produit le rictus des deux côtés.

Le signe de Kernig est positif.

Mise debout, la malade se tient sur la pointe des pieds et fait, soutenue, quelques pas dans cette attitude d'équinisme bilatéral. Les réflexes posturaux sont difficiles à obtenir faute de relâchement : quand on y arrive on note qu'à gauche le tendon du jambier antérieur reste seul saillant sans participation des extenseurs des orteils.

Le réflexe plantaire est en flexion extrême à droite avec persistance prolongée de cette flexion forcée.

A gauche, le résultat obtenu est différent ; il pourrait être qualifié d'*amphibole,* car s'il est nettement en extension quand on peut l'obtenir au moment du relâchement, à d'autres moments il est un peu douteux. Les procédés d'Oppenheim et de Schaeffer ne donnent pas de résultat.

L'examen de la sensibilité ne donne lieu à aucune réaction appréciable, par inhibition, semble-t-il. La moindre pression sur la peau produit une rougeur diffuse durable, en placard, sans saillie.

A l'entrée, la malade présentait une excoriation du bord du lobe de l'oreille gauche d'aspect banal, mais vraisemblablement due à des vésicules d'herpès, car, le 30 mars, on nota à la région sus-claviculaire gauche et au bord interne de la fesse gauche l'apparition de vésicules allongées, en série linéaire, remplies d'un liquide citrin.

Le 26 avril, on observa, à l'oreille droite, une lésion analogue à celle de l'oreille gauche, mais le stade vésiculaire n'en a pas été constaté.

Du 7 au 15 mars, elle a présenté une période fébrile (maximum 39°6) sans phénomènes généraux notables (état grippal ?).

L'examen oculaire pratiqué obligeamment par M. le Dr Dubar a montré seulement

une légère inégalité pupillaire (OD > OG) ; aucun trouble réflexe, pas de nystagmus, pas de lésion du fond d'œil.

B.-W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien qui est normal. Pas d'hyperglycorachie (0,555). Tension 35 et 36 (en position assise). La face présente une abondante séborrhée.

Nous présentons cette malade, — qui, au premier aspect, simule le parkinsonisme encéphalitique, mais en dernière analyse est vraisemblablement une catatonique, — en raison de cette hypertonie généralisée et de l'existence du signe de Babinski unilatéral confirmé par les examens qu'a bien voulu faire M. Bourguignon et qui peut faire penser à une combinaison psycho-organique.

Nous ferons observer que le trouble de la plasticité musculaire diffère du catatonisme vrai, de la *flexibilitas cerea* typique par la rigidité extrême des muscles ; il semble que la musculature soit constamment en imminence de contracture que produit ou qu'exaspère le moindre mouvement provoqué.

Le fait que nous présentons nous paraît rentrer dans la catégorie de ceux qu'ont étudiés Claude, Baruk et Thévenard (1), mettant en lumière par l'analyse clinique et au moyen d'études myographiques les difficultés de diagnostic dans les cas où la catatonie prend « le masque de certains syndromes organiques extrapyramidaux ». Il est certainement du même ordre que les cas de démence précoce qu'ont étudiés Claude, Bourguignon et Baruk (2). Comme chez celui de ces malades qui a présenté un signe de Babinski transitoire, M. Bourguignon a constaté chez notre malade des chronaxies normales à droite où il n'y a pas de signe de Babinski et l'inversion des chronaxies à gauche où nous avons trouvé le signe de Babinski. M. Bourguignon va d'ailleurs exposer lui-même les résultats de son examen électrique.

La pathogénie du singulier trouble de la tonicité musculaire dans la catatonie reste toujours bien obscure ; l'opposant au parkinsonisme, Delmas-Marsalet (3), l'attribue à « un mécanisme qui se comporte comme une action de type volontaire », mais dont nous ignorons pourquoi cette « persistance d'attitude semble échapper en grande partie au phénomène de la fatigue ». C'est cette infatigabilité de la capacité de contracter la musculature qui doit donner à penser que l'hypertonicité catatonique n'est pas uniquement d'origine psychogène ; et il est permis de supposer que les caractères différents des diverses hypertonicités trouveraient leur explication dans le rôle physiologique et l'innervation dissemblables du sarcoplasme et du myoplasme (4).

(1) Claude, Baruk et Thévenard. Le syndrome moteur de la démence précoce catatonique. *Encéphale*, décembre 1927, n° 10, p. 741.

(2) H. Claude, G. Bourguignon et H. Baruk. La chronaxie dans la démence précoce. *Académie de Médecine*, 10 mai 1927. Signe de Babinski transitoire dans un cas de démence précoce. *Revue neurologique*, 6 juin 1927, p. 1078.

(3) Delmas-Marsalet. *Les réflexes de posture dans la démence précoce catatonique. Etat catatonique et volonté.* Soc. biologique de Bordeaux, 9 novembre 1926. *C. R. de la S. de biologie*, t. XCV, n° 35, p. 1351, 3 décembre 1926.

(4) Trénel et Vuillane. Sur deux cas de contracture douloureuse des doigts par catatonie dans la démence précoce. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, t. XIII, 1925, p. 17. — Un nouveau cas de rétraction permanente des doigts par contracture catatonique. *Ibid.*, p. 29.

Examen électrique de la malade présentée par M. Trénel,

par Georges Bourguignon.

Lorsque M. Trénel m'a adressé sa malade, j'ai constaté en effet qu'il y avait une flexion nette de l'orteil à droite et une extension à gauche. Le fait a été constaté en même temps que moi par les assistants de mon service.

L'examen électrique des jambes a d'ailleurs pleinement confirmé la constatation clinique.

A droite, en effet, la chronaxie était normale dans l'extenseur propre du gros orteil et dans l'abducteur du même muscle.

A gauche, au contraire, j'ai trouvé ce que je trouve toujours quand le réflexe plantaire est en extension, c'est-à-dire l'inversion des chronaxies des extenseurs et des fléchisseurs. La chronaxie des extenseurs augmente et devient double de la normale. La chronaxie des fléchisseurs diminue et devient la moitié de la normale.

Dans les perturbations pyramidales d'ailleurs, on trouve une inversion semblable pour tout le membre inférieur et les chronaxies augmentent dans le domaine du crural et diminuent dans celui du sciatique à la cuisse.

Voici d'ailleurs les chiffres :

Muscles	Côté droit			Côté gauche			Chronaxies normales
	Rhéobase en mA	Chronaxie en 1/1000 de seconde (σ)	Réflexe plantaire	Rhéobase en mA	Chronaxie en 1/1000 de seconde (σ)	Réflexe plantaire	
Extenseur propre du gros orteil.							
Point moteur...	3 mA	0σ,36	Flexion	2 mA,6	0σ,92	Extension	0σ,20 à 0σ,36
Abducteur du gros orteil.							
Point moteur...	2 mA,3	0σ,68	Flexion	3 mA,3	0σ,28	Extension	0σ,44 à 0σ,72
Vaste interne du quadriceps crural.							
Point moteur..	4 mA,8	0σ,12	Flexion	5 mA,1	0σ,20	Extension	0σ,08 à 0σ,16

L'examen de la jambe et de la cuisse montre donc des chronaxies normales à droite et inversées à gauche.

En faisant cet examen, j'ai d'ailleurs observé un phénomène qui est encore une preuve de perturbation pyramidale et qu'on ne rencontre jamais à l'état normal. Ce phénomène, que j'ai décrit avec H. Laugier (1), au

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. Contractions réflexes par excitation électrique dans certaines maladies cérébrales et médullaires. *XXIVe Congrès des méd. alién et neurol. de France et des pays de langue française*. Strasbourg, 2 août 1920.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Strasbourg, en 1920, consiste dans la production d'un réflexe, très souvent bilatéral, par l'excitation électrique d'un point moteur de la cuisse ou de la jambe, ou même d'une surface osseuse. Ce réflexe, qui accompagne toujours les réflexes d'automatisme médullaire, peut exister sans eux et je le trouve presque toujours, sinon toujours, chez les hémiplégiques, paraplégiques, etc...

Chez notre malade, l'excitation du vaste interne ou de la face antérieure du tibia *à gauche* provoquait une contraction réflexe dans les muscles de la cuisse des deux côtés. Les mêmes excitations faites du côté droit ne produisaient rien de semblable.

Ces faits concordent donc avec l'étude des chronaxies pour révéler une perturbation pyramidale.

Si on ne trouve pas aujourd'hui le signe de Babinski, cela ne prouve pas qu'il n'y était pas le jour de mon examen. Les résultats de mon examen électrique ne permettent guère d'en douter, car je n'ai pas encore trouvé une seule exception au fait de l'inversion des chronaxies du domaine du S. P. E. et de celui du S. P. I. dans les cas où on trouve le réflexe plantaire en extension. Inversement, je n'ai jamais rencontré un réflexe normal avec l'inversion des chronaxies.

Les chronaxies sont d'ailleurs les mêmes dans les cas de signe de Babinski par lésion pyramidale et dans les cas de signes de Babinski, qu'on pourrait appeler fonctionnels, en rapport avec une perturbation dynamique du faisceau pyramidal sans lésion de ce faisceau. Il est vraisemblable que, chez la malade de M. Trénel, c'est de troubles dynamiques qu'il s'agit et non de lésion organique, comme la suite de mon examen électrique l'a montré.

Après avoir examiné les jambes, je suis passé à l'examen des membres supérieurs, dans le but de rechercher si les chronaxies des membres

Muscles	Côté gauche			Chronaxies normales
	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	
Fléchisseur superficiel. Faisceau du 4e doigt.				
Point moteur	2 mA,8	0σ,12	Normales	0σ,20 à 0σ,36
Extenseur commun. Faisceau du 4e doigt.				
Point moteur inférieur	1 mA,8	0σ,12	Normales	
Extenseur commun. Faisceau du 3e doigt.				
Point moteur supérieur	6 mA,9	0σ,28	Normales	0σ,44 à 0σ,72
Extenseur commun. Faisceau de l'index.				
Point moteur supérieur	3 mA,3	0σ,28	Normales	

supérieurs étaient normales ou non et, dans ce dernier cas, si leur variation était ou non celle qu'on rencontre dans les perturbations du faisceau pyramidal.

Cet examen, pratiqué à deux reprises sur le membre supérieur gauche, le 30 avril, puis le 2 mai, a donné des résultats différents pour chacun de ces jours.

Le 30 avril, j'ai trouvé exclusivement une diminution de la chronaxie dans les fléchisseurs et les extenseurs, avec contractions normales, comme le montre le tableau ci-dessus.

Cette variation n'est pas la variation due aux lésions pyramidales au membre supérieur. Dans ces lésions, la chronaxie des fléchisseurs diminue ou reste normale, tandis que celle des extenseurs augmente.

Ici la chronaxie a diminué dans les deux groupes musculaires antagonistes : c'est ce qu'on observe le plus souvent dans la rigidité parkinsonienne.

La malade se comporte donc comme les parkinsoniens avec raideur sans tremblement et ayant quelques signes pyramidaux.

Voilà le syndrome chronaxique du 1er jour.

Le 2 mai, le tableau change partiellement. La malade présente des troubles vaso-moteurs évidents. Les avant-bras et les mains sont refroidis et leur peau est marbrée de taches rougeâtres et de taches violacées.

L'examen électrique du membre supérieur gauche montre alors un nouveau phénomène : *il y a des contractions lentes dans quelques faisceaux musculaires*. Pour ceux qui sont restés vifs, la chronaxie est toujours diminuée. La chronaxie des faisceaux lents a varié en conséquence et atteint les valeurs qu'on trouve dans les dégénérescences partielles :

Muscles	Côté gauche			Chronaxies normales
	Rhéobase	Chronaxie	Réactions qualitatives	
Court supinateur.				
Point moteur supérieur.	3 mA	6σ,20	Contraction vive	0σ,44 à 0σ,72
Extenseur commun. Faisceau du 3e doigt.				
Point moteur supérieur.	2 mA,4	6σ,4	*Contraction lente*	
Extenseur propre de l'index.				
Excitation longitudinale	2 mA	14σ,8	*Contraction très lente*	
Nerf radial au bras....	2 mA	10σ,4	*Contraction d'un faisceau lent*	
Le même en déplaçant légèrement l'électrode.	2 mA,1	0σ,52	Contraction d'un faisceau vif	

Muscles	Rhéobase	Chronaxie	Réactions lentes	Chronaxies normales
Ensemble des fléchisseurs				
Points moteurs..			Contr. vives	0σ,20
Excitation longitudinale...........................			Contr. lentes	à 0σ,36

Ainsi il est apparu des contractions lentes dans tous les muscles, et, sur le nerf, on trouve des faisceaux dont l'excitation provoque des contractions vives et d'autres faisceaux provoquent des contractions lentes. Les chronaxies sont en rapport avec la forme de la contraction observée.

L'existence de grandes chronaxies sur le nerf avec contractions lentes par le nerf ne se rencontre pour ainsi dire jamais dans les dégénérescences. On ne l'observe que dans les ralentissements par troubles vaso-moteurs et dans le cours de la régénération.

L'apparition de contractions lentes avec grandes chronaxies deux jours après un examen où il n'y avait que des contractions vives et de petites chronaxies, jointe au refroidissement et à l'aspect marbré de la peau, est la preuve qu'il s'agit de troubles vaso-moteurs.

A la lumière de ces examens électriques, l'interprétation devient assez facile.

L'aspect et l'histoire cliniques de la malade tendent à démontrer qu'il s'agit d'une démence précoce.

Cette malade n'est pas une catatonique pure, sans quoi les chronaxies seraient normales. A côté de la catatonie, elle présente un syndrome de raideur musculaire rappelant la rigidité parkinsonienne, des troubles pyramidaux variables et des troubles vaso-moteurs également variables.

La chronaxie met en évidence le syndrome pyramidal, le syndrome de raideur parkinsonienne et le syndrome vaso-moteur.

Avec H. Claude et H. Baruk, j'ai montré que, dans la démence précoce, on pouvait voir ces syndromes d'allure organique et qu'on y trouvait les mêmes modifications de la chronaxie et de la contraction que dans les lésions organiques, en différant seulement par ce caractère d'être transitoire et d'apparaître et disparaître brusquement.

Tous mes travaux sur la chronaxie démontrent d'autre part que les perturbations physico-chimiques passagères, sans lésion organique, produisent, dans les muscles et les nerfs, les mêmes modifications que les lésions organiques légitimes.

Je conclurai donc que nous avons affaire ici à un cas de démence précoce avec syndromes d'allure organique, syndrome pyramidal, syndrome parkinsonien et troubles vaso-moteurs, démontrés par l'examen électrique.

Tous ces syndromes d'allure organique sont dus exclusivement à des perturbations physico-chimiques ou physiologiques, sans lésion anatomique ; il n'y a de commun avec les lésions organiques, que la localisa-

tion de la pertubation dans un système déterminé ; ces syndromes peuvent disparaître brutalement et la chronaxie varie avec la même rapidité. Je demanderai à M. Trénel de me renvoyer sa malade et je serais bien surpris si, avec la disparition de l'extension de l'orteil, je n'observais pas le retour des chronaxies à la normale, comme je l'ai vu dans le cas que j'ai étudié avec H. Claude et H. Baruk (1).

Innervation de tout le domaine moteur du cubital simultanément par le cubital et le médian, et d'une partie du domaine du médian par les deux nerfs. — Symptomatologie très réduite de la section du cubital. — Interprétation de la dégénérescence partielle, par Georges Bourguignon.

I. — Introduction.

Les examens électriques, tant par la distribution de la dégénérescence après section que par l'excitation des troncs nerveux normaux, m'ont montré que le schéma classique de la distribution motrice des nerfs médian et cubital, loin d'être la règle, est exceptionnel.

Déjà, dans des travaux antérieurs, j'ai montré que l'opposant du pouce et les 1er et 2e interosseux dorsaux sont à peu près toujours, sinon, toujours innervés à la fois par le cubital et le médian.

Depuis, j'ai vu que le schéma le plus fréquent de distribution des deux nerfs entre les faisceaux du fléchisseur commun profond des doigts n'est pas le schéma classique. On dit que le médian innerve les deux faisceaux externes (index et médius) de ce muscle et le cubital les deux faisceaux internes (auriculaire et annulaire).

Quand on excite les nerfs médian et cubital des sujets normaux, on trouve que ce schéma est très exceptionnel. La règle, c'est que le cubital innerve trois faisceaux, le médian n'innervant seul, d'une manière constante, que le faisceau de l'index ; mais il arrive assez souvent que, dans les lésions isolées du cubital, la dégénérescence n'est totale que dans le faisceau du 5e doigt ; pour le 4e doigt, elle est généralement partielle et le 3e doigt n'est que très exceptionnellement intact.

Il résulte donc de ces faits que le schéma le plus courant est le suivant :

Le cubital innerve seul le faisceau de fléchisseur profond du cinquième doigt.

Le médian innerve seul le faisceau de l'index.

Les deux nerfs innervent ensemble les faisceaux des troisième et quatrième doigts, l'innervation par le cubital étant le plus souvent prépondérante. Quand ils ne sont innervés que par un seul nerf, c'est par le nerf cubital.

Ces considérations m'ont conduit à dire que le médian et le cubital

(1) H. Claude, G. Bourguignon et H. Baruk. La chronaxie dans la démence précoce. *Académie de Médecine*, 10 mai 1927. Signe de Babinski transitoire dans un cas de démence précoce. *Revue neurologique*, 6 juin 1927 p. 1078.

sont les deux branches d'un seul et même nerf, anatomiquement et fonctionnellement, aussi bien au point de vue de la physiologie des mouvements qu'à celui de la chronaxie. Il en résulte que le partage des filets nerveux moteurs entre les deux nerfs est sujet aux plus grandes variations individuelles, dont beaucoup sont décrites dans les traités d'anatomie.

Si la dissection a permis d'en découvrir beaucoup sur le cadavre, l'examen électrique permet d'en voir beaucoup sur le vivant

Déjà, j'ai publié ici même une apparence de restauration rapide du cubital due à un dédoublement de ce nerf en deux troncs, dont l'un seul avait été sectionné dans un accident [1].

Pendant la guerre, dans une observation inédite, j'ai vu les deux racines du médian ne se réunir qu'au coude. Le chirurgien, qui avait fait une suture, avait cru suturer le médian et avait été tout surpris de voir des mouvements reparaître dans le médian d'une manière très précoce. L'examen électrique a montré une dégénérescence totale dans le domaine du médian à la main (exception faite de l'opposant du pouce innervé à la fois par le médian et le cubital) ; mais la dégénérescence n'était que partielle dans une partie du domaine du médian à l'avant-bras et les réactions électriques étaient normales dans le rond pronateur.

En explorant avec soin le nerf par la palpation, j'ai trouvé 2 troncs sur le trajet du médian au bras : l'excitation de l'un ne donnait aucune secousse ; l'excitation de l'autre donnait des secousses vives dans les muscles normaux et dans les muscles en état de dégénérescence partielle.

La malade que je vous présente aujourd'hui présente une anomalie beaucoup plus rare et que je vois pour la première fois : les deux nerfs se partagent tout le domaine du cubital et une partie importante du domaine du médian. Voici son histoire.

II. — Observation et Expériences.

1° Observation clinique. — a) *Histoire.* — Mme A. Al..., 34 ans, a été opérée le 15 novembre 1927 par le Pr Gosset, pour un névrome douloureux du cubital gauche dans l'aisselle.

Cette petite tumeur était apparue 17 ans avant, mais n'était devenue gênante que depuis 2 ans. Elle n'est devenue douloureuse et très gênante que depuis le mois d'août 1927.

Les symptômes étaient surtout sensitifs, les mouvements et les attouchements déterminant des fourmillements douloureux dans tout le territoire sensitif du cubital ; au point de vue moteur, il y avait seulement une légère diminution de la force musculaire.

Devant l'aggravation progressive de son état, la malade se décide à se faire examiner et opérer par le Pr Gosset.

Le 3 janvier 1928, M. le Pr Gosset m'adresse la malade pour l'examiner et déterminer si la régénération se fait, sans me donner alors de détails sur l'opération faite. On me fait seulement savoir que la malade a été « opérée le 15 novembre 1927 d'un gliome du nerf cubital ». On ne me dit donc ni le siège exact de la tumeur ni en quoi

(1) G. Bourguignon. Apparence de restauration rapide du nerf cubital après suture, due à un dédoublement du nerf. — *Soc. de neurologie*, juillet 1920.

a consisté l'opération. Y a-t-il eu dissection de la tumeur sans section du nerf ? Y a-t-il eu résection complète ou partielle ? Y a-t-il eu suture, complète ou partielle, ou greffe ? Je n'en savais rien.

C'est dans ces conditions que j'examine la malade, cliniquement et électriquement.

b) *Examen clinique.* — α) *Motilité.* — Absence totale de griffe du 4e doigt. Très légère ébauche de griffe du 5e doigt.

Tous les mouvements de flexion, adduction, abduction, de tous les doigts sont possibles, mais seulement un peu affaiblis. Il n'y a donc aucune paralysie complète dans le domaine du cubital, mais seulement une légère parésie, une légère faiblesse musculaire.

Les éminences hypothénar et *thénar* sont légèrement atrophiées. A l'avant-bras, on constate aussi seulement une légère atrophie musculaire de la région interne.

β *Sensibilité.* — Anesthésie complète au contact et à la piqûre, sur la face palmaire du 5e doigt et sur la moitié interne de la première phalange du 4e doigt, à la main gauche.

Paresthésie sous forme de fourmillements à la piqûre sur le territoire cubital des 2e et 3e phalanges du 4e doigt à la face palmaire, sur l'éminence hypothénar et sur tout le domaine du cubital à la face dorsale de la main et des doigts.

Dans les zones où on trouve des paresthésies à la piqûre, il n'y a qu'hypoesthésie au contact.

Aucun trouble de la sensibilité dans le domaine du médian.

Ainsi, à part l'anesthésie du 5e doigt, il n'y a que des signes de lésion partielle du cubital, accompagnés de légers signes (atrophie légère) dans le domaine du médian à la main.

2° EXAMENS ÉLECTRIQUES. — a) 1er *examen.* — Un 1er examen électrique confirme entièrement l'examen clinique.

On trouve seulement, dans tout le domaine du cubital à la main gauche, une dégénérescence partielle. En effet, le nerf cubital gauche est excitable au poignet et son excitation donne des contractions normales ; sur les muscles, au contraire, on trouve, aux points moteurs et par excitation longitudinale, des contractions lentes.

Par conséquent, l'examen électrique fait conclure, comme l'examen clinique, qu'il n'y a qu'une lésion partielle du cubital.

Cependant la malade m'affirme que le Pr Gosset a réséqué 10 cm. de nerf cubital et fait une suture.

Convaincu qu'une suture, après section totale du nerf cubital dans l'aisselle faite le 15 novembre, ne peut avoir donné une régénération aussi grande le 3 janvier, soit en 6 semaines, je doute fortement des renseignements fournis par la malade et je demande au Pr Gosset des renseignements complémentaires sur l'opération qu'il a faite.

Le Pr Gosset, le 11 janvier 1928, me fait savoir qu'il a trouvé sur le nerf cubital dans l'aisselle, une tumeur qu'il a enlevée en réséquant en effet 10 cm. du nerf cubital, pour être certain de suturer en tissu sain. Grâce à la mobilité de nerf dans l'aisselle, le Pr Gosset a pu rapprocher les deux bouts du nerf et faire une bonne suture directe, sans greffe.

Cette fois, je ne pouvais plus douter de la réalité de la section complète du nerf, suivie de suture, 6 semaines avant mon premier examen.

Il fallait donc trouver une explication aux signes si frustes de lésion du cubital, accompagnés d'un peu d'atrophie musculaire dans le domaine du médian.

Ne pouvant admettre une régénération du domaine du cubital à la main après suture du nerf dans l'aisselle, en 6 semaines, deux hypothèses seulement pouvaient expliquer les faits : ou bien on avait pris pour le cubital un autre nerf, ou bien il y avait une anomalie d'innervation. La première hypothèse était peu admissible, étant donné la certitude qu'avait le Pr Gosset d'avoir opéré sur le cubital.

Elle était complètement inadmissible, étant donnée que, si incomplète que fussent les signes cliniques et électriques, c'était cependant dans le domaine du cubital qu'on les trouvait.

b) 2e *Examen électrique.* — Je procédai donc à un deuxième examen électrique, aussi complet que possible, en examinant d'autres nerfs que le cubital, pour voir par

quelle voie le domaine du cubital pouvait se trouver aussi richement innervé après résection du nerf cubital dans l'aisselle.

En voici les résultats :

α) Examen qualitatif des nerfs cubital et médian gauches.

Ayant constaté, dans le premier examen, que le nerf cubital gauche était excitable pour tout son domaine à la main, je commençai par vérifier l'état de son excitabilité plus haut, dans la gouttière olécranienne.

A ce niveau, le nerf cubital était inexcitable avec 15 *mA pour la plus grande partie de son domaine à la main et à l'avant-bras.*

En effet, on n'obtenait aucune secousse dans les muscles suivants :

Toute l'éminence hypothénar ; les 3e et 4e interosseux ; le cubital antérieur ; les faisceaux fléchisseurs profonds des 4e et 5e doigts.

Mais il était excitable pour une petite partie de son domaine à la main et en outre pour une partie du domaine du médian. Au coude, en effet, l'excitation du cubital donnait des secousses dans les muscles suivants :

Main	Adducteur du pouce.............	Domaine normal du cubital.
	1er et 2e interosseux............	
	Partie interne de l'éminence thénar.	Domaine normal du médian.
Avant-bras	Faisceau pl. du 3e doigt.	

Ainsi des muscles excitables par le nerf cubital au poignet étaient inexcitables par le même nerf au coude. Inversement des muscles appartenant au domaine du médian (éminence thénar) étaient excitables par le nerf cubital au coude et ne se contractaient pas par l'excitation du même nerf au poignet.

Poussant plus loin mes investigations, je passais à l'étude du nerf médian et voici ce que je trouvai :

a) En excitant le nerf médian au poignet, j'obtenais des secousses dans tout le domaine normal de ce nerf (court abducteur, court fléchisseur et opposant du pouce, 1er et 2e lombricaux).

Au poignet donc, le partage entre le nerf médian et le nerf cubital était normal.

b) En excitant le nerf médian au coude, je vis des contractions, non seulement dans tous les muscles innervés normalement par ce nerf, mais encore dans tout le domaine du cubital à l'avant-bras et à la main, c'est-à-dire que je voyais des secousses non seulement dans tous les muscles qui répondaient à l'excitation du cubital au coude, mais encore dans ceux qui ne répondaient pas, c'est-à-dire, la totalité du fléchisseur profond, y compris les 4e et 5e doigts, le cubital antérieur, toute l'éminence hypothénar et les 4e et 5e interosseux.

Il devenait alors facile de comprendre les faits observés. Les muscles innervés par le cubital avaient tous dégénéré partiellement parce qu'ils recevaient tous des filets nerveux venus du cubital, mais ils avaient tous conservé des fibres normales parce qu'ils recevaient tous une partie de leurs filets nerveux du médian.

β) Étude de la chronaxie et de la dégénérescence des muscles dans le domaine des deux nerfs.

Je complétai donc ces recherches par des mesures de chronaxie des deux nerfs et par l'étude détaillée de la dégénérescence non seulement dans le domaine du cubital, mais encore dans celui du médian, et voici les résultats de cet examen :

1o Pour tous les muscles répondant par le nerf, la chronaxie du nerf dont l'excitation est efficace est normale.

2o Outre une dégénérescence partielle étendue à tout le domaine du cubital, je trouvai une dégénérescence partielle dans tous les muscles de l'éminence thénar, court abducteur du pouce, court fléchisseur du pouce et opposant. Pour les deux derniers muscles, comme je l'ai déjà montré, l'innervation double est la règle. Pour le court abducteur du pouce, c'est la première fois que je la vois.

En même temps j'ai pu trouver, dans tous les muscles de la main que j'ai examinés, des faisceaux vifs, *de chronaxie normale* à côté des faisceaux lents, dégénérés, de très grande chronaxie. Voici le résultat de cet examen :

α) Nerfs. — Côté gauche.

Nerf	Siège de l'excitation	Muscle excité par le nerf	Rhéobose	Chronaxie	Forme de la contraction	Chronaxies normales
Cubital.	Poignet..	Adducteurs du pouce.........	1 mA	0σ,36	Vive	0,20 à 0,36
		1er interosseux dorsal.........	1 mA,3	0σ,32	Vive	
Médian.	Coude....	Fléchisseur profond. Faisceau du 5e doigt...	2 mA,7	0σ,32	Vive	

β) Muscles. — Côté gauche.

Muscles	Siège de l'excitation	Rhéobase	Chronaxie	Forme de la contraction du fasiceau excité	Chronaxies normales
Adducteur du 5e doigt	Point moteur...	1 mA	0σ,32	Vive	0σ,20 à 0σ,36
		1 mA,8	**0σ,84**	Assez vive	
		0 mA,5	**1σ,56**	Assez vive	
	Un peu à côté du point moteur.	0 mA, 1	**16σ,8**	*Contraction lente fort galvanotonus*	
		0 mA,5	**19σ,6**	*id.* (autre faisceau)	
	id.	*id.*	*id.*	*id.*	
	Excitation longitudinale......	0 mA,7	**19σ,2**	*id.*	
1er Interosseux dorsal	Point moteur...	2 mA,5	0σ,20	Faisceau vif	
	Un peu à côté du point moteur.	1mA,3	**13σ,4**	*Faisceau lent Fort galvanotonus*	
	Excitation longitudinale......	1 mA,6	**12σ,6**	*id.*	
Fléchisseur profond Faisceau du 5e doigt	Point moteur...	4 mA, 1	**1σ,04**	Contraction vive *avec galvanotonus*	
	Excitation longitudinale	2 mA,75	**18σ,2**	*Faisceau très lent Fort galvanotonus*	
Court abducteur du pouce	Point moteur...	0 mA,7	0σ,20	Faisceau vif	
	Excitation longitudinale (3 positions de l'électrode)	1 mA,3	0σ,32	*id.* (dans la partie externe du muscle)	
		0 mA,6	**1σ,84**	*Faisceau un peu lent* (partie moyenne du muscle)	
		0 mA, 8	**6σ,4**	*Faisceau nettement lent* (partie interne du muscle)	
Court fléchisseur du pouce	Excitation longitudinale	0 mA,9	**6σ**	*Faisceau lent*	
Opposant du pouce	Excitation longitudinale (2 positions de l'électrode)......	1 A	**1σ,32**	*Contraction ralentie galvanotonus*	
		1 mA,1	**5σ,6**	*Faisceau plus lent*	

Ainsi, à la lecture des tableaux, on voit nettement le mélange de faisceaux musculaires normaux et de faisceaux dégénérés à des degrés variables à la fois dans le domaine du cubital et dans celui du médian. Les chronaxies des fibres dégénérées vont depuis des chronaxies légèrement augmentées, traduisant une lésion légère des fibres nerveuses, jusqu'à des chronaxies de section nerveuse, soit 12σ à 20σ.

La double innervation des muscles ressort donc de ces faits.

γ Expériences sur le coté sain (coté droit).

J'ai alors recherché du côté sain (droit) comment se distribuait les nerfs médian et cubital. *L'excitation des nerfs médian et cubital au coude et au poignet montre exactement la même distribution qu'à gauche.*

III. — Interprétation.

Il est donc démontré que le peu de troubles observés chez notre malade après la résection de 10 cm. du cubital gauche dans l'aisselle, tient à une double innervation par le médian et le cubital de tout le domaine du cubital. — La dégénérescence s'étend d'ailleurs à quelques muscles du domaine du médian par un mécanisme analogue.

On peut se représenter les échanges de fibres entre les deux nerfs, d'après les muscles qui répondent à l'excitation des deux nerfs en différents points de leur trajet :

Au-dessus de la lésion, c'est-à-dire dans le plexus au niveau de la formation même des nerfs médian et cubital, les filets nerveux normalement renfermés dans le cubital se partagent entre les deux nerfs : chaque muscle du domaine du cubital a ainsi une partie de ses filets nerveux sectionnés et l'autre partie, passant par le médian, respectée. Inversement quelques filets nerveux du médian passent par le cubital ; c'est ainsi que les muscles de la main du domaine du médian ont tous une partie de leurs fibres dégénérées.

Au-dessous de la lésion, quelque part entre l'aisselle et le coude, une partie des filets nerveux qui se trouvent dans le tronc du médian au-dessus de la section, doivent repasser par une anastomose du médian dans le cubital, et c'est ainsi qu'on excite quelques muscles par le cubital au coude et la totalité du domaine normal du médian et du cubital par le médian au coude.

Enfin, par une autre anastomose située entre le coude et le poignet, le partage normal entre les deux nerfs se rétablit et l'excitation du cubital au poignet provoque la contraction de tous les muscles de la main normalement innervés par le cubital, à l'exclusion de ceux qu'innervent le médian et l'excitation du médian au même niveau, celle de tout le domaine normal du nerf, à l'exclusion de ceux qu'innerve le cubital.

Au poignet, il y a donc, dans le tronc de chacun des deux nerfs, à la fois des fibres normales et des fibres dégénérées.

L'examen clinique révèle d'ailleurs des échanges analogues pour les filets sensitifs, la zone d'anesthésie totale étant très réduite.

Cette observation montre combien il peut être réservé dans l'appréciation des résultats des sutures du médian et du cubital, dont le partage est des plus irréguliers. Elle explique, par un partage exceptionnellement

important, toutes les anomalies et toutes les variétés qu'on observe en clinique dans l'étendue et le degré des paralysies à la suite de section isolée de l'un des deux nerfs.

Enfin, elle apporte une démonstration éclatante de la théorie que je soutiens pour expliquer les phénomènes de la dégénérescence partielle.

Les discussions sur ce sujet ne sont pas nouvelles. La distinction pratique entre la dégénérescence dite « totale » et la dégénérescence dite « partielle » se ramène en somme à ceci : dans la dégénérescence totale, le nerf est inexcitable et les contractions des muscles excités directement sont lentes, quelle que soit la position de l'électrode à la surface du muscle et quel que soit le sens du courant ; dans la dégénérescence partielle, l'excitabilité du nerf est conservée. La contraction obtenue par excitation du nerf est vive, tandis que sur le muscle on obtient tantôt des contractions vives et tantôt des contractions lentes, suivant la position de l'électrode (point moteur ou hors du point moteur) ou, pour une même position de l'électrode, suivant le sens du courant.

Pour expliquer ce mélange de contractions vives et lentes dans un même muscle, Erb disait que ce mélange traduisait un degré de dégénérescence moindre dans la dégénérescence partielle que dans la dégénérescence totale, et on décrivait, à sa suite, des degrés de la dégénérescence partielle suivant la manière dont se groupent les contractions vives et lentes.

Au contraire, Vulpian et Vernicke soutenaient que le mélange de contractions vives et lentes traduisait simplement un mélange de fibres saines et de fibres dégénérées, sans qu'on puisse parler de degré de la dégénérescence.

A la suite de mes recherches sur la chronaxie dans la dégénérescence, je me suis rattaché à l'interprétation de Vulpian et de Vernicke.

J'ai montré, en effet, qu'en tenant compte de la région du muscle où on voit la contraction, on trouve, dans la région où la contraction est vive, une chronaxie normale ou voisine de la normale et, dans la région où elle est lente, une chronaxie augmentée. J'ai donc dit que les termes de dégénérescence « totale » ou « partielle » devaient désigner simplement la répartition topographique du processus dégénératif dans le muscle, ce processus atteignant la « totalité » des fibres dans le cas de « dégénérescence totale » et seulement une « partie » des fibres dans le cas de « dégénérescence partielle ». Quant au degré de la dégénérescence, c'est la valeur de la chronaxie seule qui le mesure.

L'observation que je viens d'étudier en détail démontre le bien-fondé de cette manière de voir. Nous y voyons, en effet, nettement séparées, la source nerveuse des fibres normales et celle des fibres dégénérées, qui se trouvent côte à côte dans un même muscle innervé à la fois par deux nerfs dont l'un a été sectionné et l'autre ne l'a pas été.

A côté de son intérêt pratique, cette observation, qui est une véritable expérience de physiologie, présente donc un intérêt théorique pour éclairer les faits de la dégénérescence. C'est ce double intérêt qui m'a engagé à l'étudier ici en détail et un peu longuement.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 28 juin 1928.

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

Nécrologie

EDOUARD ENRIQUEZ (1865-1928).

MES CHERS COLLÈGUES,

Actuellement, chez nous, la mort démontre la loi des séries.

Notre ami Enriquez, mon voisin à la Pitié, vient de mourir à 63 ans, touché dans l'organe dont il avait fait son étude de prédilection.

Edouard Enriquez, né à Smyrne en 1865, fit ses études à Paris au Collège Sainte-Barbe et fut reçu à l'internat en 1887 dans la promotion de Thiroloix, Macaigne, Rogues de Fursac, Achalme, Aviragnet. Interne de Descroizilles, Jules Simon, Gilbert Ballet, il fut aussi et surtout l'élève de Brissaud.

Son éducation neurologique lui fut une heureuse initiation à la gastro-entérologie. Comprenant la nécessité des recherches physiologiques pour éclairer la clinique, il avait, avec mon maître Gilbert Ballet, étudié expérimentalement l'hyper et l'hypothyroïdie et découvert l'influence modératrice sur l'hyperthyroïdie du sérum d'animaux éthyroïdés. On sait quelle carrière a parcourue, depuis lors, l'hémato-éthyroïdine. Avec Hallion il démontra le rôle de la sécrétine sur le duodénum par un processus purement humoral. Cette découverte corrélative des travaux de Bayliss et Starling, en mettant en évidence une voie humorale, doublant en quelque sorte les voies nerveuses, lui fit saisir la complexité des facteurs régulateurs des actes digestifs, et avec ses élèves il décrivit non seulement la vagotonie locale liée à l'appendicite, mais un syndrome sympathique digestif, qui mérite droit de cité dans les sympathoses.

L'aspect d'Enriquez était celui du pygmée de Kretschmer, mais il n'en avait pas la psychologie ondulante. Heureux de vivre et très bon pour ses malades comme pour ses élèves, il était d'un commerce charmant. La cordialité de son accueil s'étendait aussi bien à ses jeunes collègues qu'à ses camarades directs ; et je lui suis toujours reconnaissant de la bonhomie familière qu'il me témoignait malgré la différence d'âge. Il est vrai que celle-ci s'atténue bien vite à mesure qu'on vieillit.

Notre collègue ne venait pas souvent dans notre Société. Il nous avait un peu quittés pour la Société médicale des hôpitaux et la Société de gastro-entérologie. C'est donc surtout à mon maître et ami le Professeur Teissier que revient le devoir de dire ce que fut Enriquez au point de vue médical.

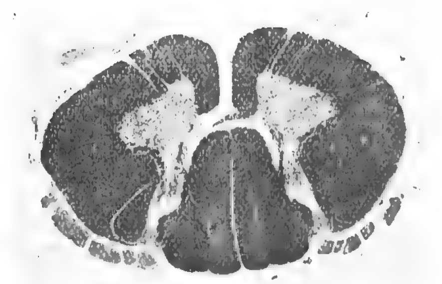
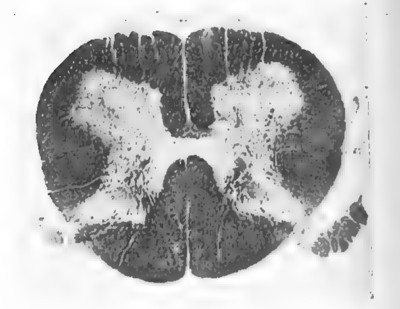
Mais comme il traversa la neurologie, j'ai voulu, d'un cœur ému, saluer sa mémoire et dire à sa femme et à sa famille toute la part que la Société de Neurologie prend à sa mort prématurée.

Les lésions médullaires chez les aliénés, par Maurice DIDE (de Toulouse).

Les lésions médullaires chez les aliénés ont fait l'objet de différents travaux qui en signalent l'existence (Anglade, Gonzalès) et en précisent la topographie (Klippel et Lhermitte, Dide et Leborgne, Tuckek et Belmundo, Deroubaix, Bassi) mais tendent à faire de ces lésions l'apanage d'une maladie, comme la D. P. ou d'une intoxication alimentaire (pellagre).

Visant d'abord à vérifier l'existence des lésions par un système concordant de références histologiques, nous avons tenu ensuite à contrôler leur valeur pathognomonique et leur sens pathogénique.

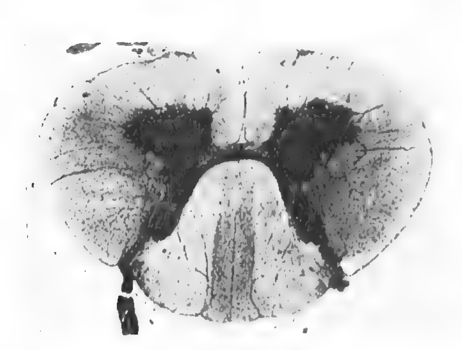
On trouve, comme avec d'autres nous l'avions signalé, des lésions combinées du cordon de Goll et des faisceaux latéraux. La remarquable conservation du faisceau de Burdach, et en général du pyramidal croisé, doit être signalée. Il existe des variations lésionnelles de détail suivant les formes cliniques, le maximum d'altération est au niveau cervical.

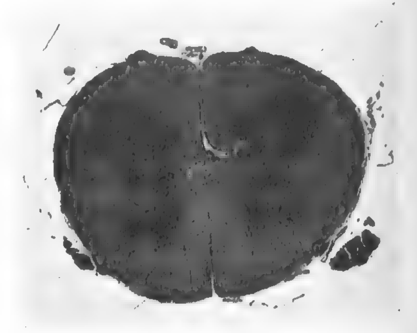
Hématoxyl au fer.



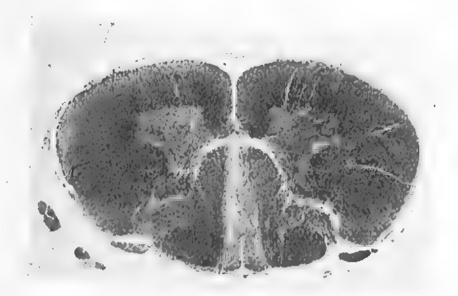
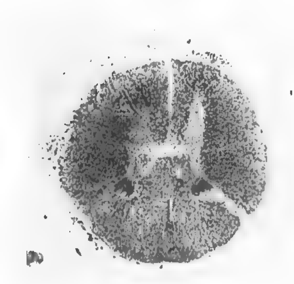

Weigert Pal.



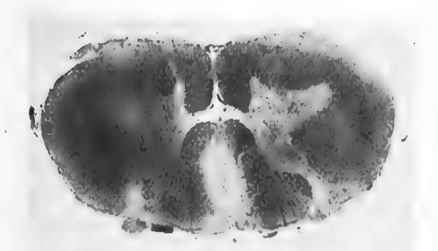
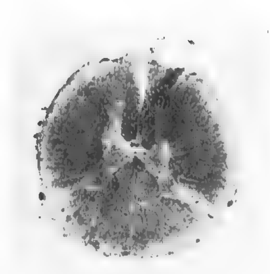

Dominici.

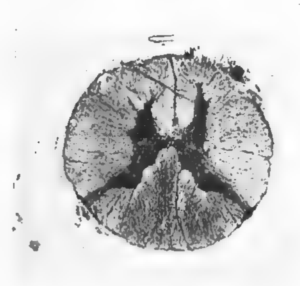
Hématéine Tosum.

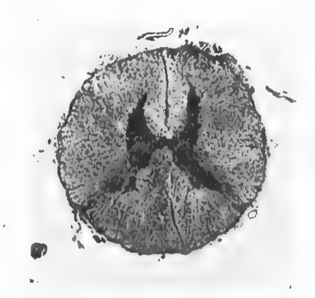
Hématoxyl.

Weigert. Pal.

Dominici.

Hématéine. Eosine.

Notre travail actuel résume huit observations d'aliénés suivis du début de la maladie à la mort, soit parfois plus de 25 ans. D'autres cas inédits confirment nos déductions actuelles; ces observations se décomposent de la façon suivante : D. P. catatonique avec gros troubles endocriniens (3 cas), D. P. avec contracture en flexion sans signes pyramidaux (2 cas), délire de Cotard (1 cas), délire hypochondriaque (1 cas), délire systématisé progressif (1 cas). Un seul symptôme sert de liaison à ce groupement : le trouble de la cénesthésie. Cette cénestopathie se traduira par une diminution de l'élan vital, par une diminution de la personnalité, par des apports troublés de la conscience interne, mais malgré les différences notées, la constance du désordre physiologique est certaine.

Au point de vue neurologique, aucun des aliénés envisagés ne présentait de signe systématisé de la série tabétique ou pyramidale. Les contractures notées dans deux cas ne s'accompagnaient d'aucun trouble des réflexes (exagération, Babinski).

Si nous passons maintenant à l'interprétation anatomo-pathologique, nous retiendrons que l'aspect diffère d'abord des lésions déficitaires massives par sa discrétion. On constate, à de forts grossissements, que les fibres nerveuses sont raréfiées, mais jamais supprimées. On remarque aussi la conservation de fibres myéliniques et nous croyons dès maintenant pouvoir indiquer que l'atrophie porte d'abord et surtout sur les fibres d'origine sympathique. Cette opinion est confirmée par l'existence d'une raréfaction de même ordre dans les racines postérieures (plus constante encore que celle signalée dans les cordons), qui contraste avec la remarquable intégrité des fibres radiculaires antérieures.

Rapprochant ces faits de l'existence de lésions que j'ai signalée à la Société de neurologie, dans les cellules des ganglions sympathiques, dans les groupements aberrants de la région sous-thalamique et, d'autre part, du syndrome physiopathique important que j'ai contribué à établir non seulement dans la D. P. mais encore dans tous les cas où la cénesthésie est atteinte, je pense pouvoir dire que le chapitre des lésions systématisées du sympathique dans l'axe cérébro-spinal est ouvert. La planche I correspond à un cas de D. P., la planche II a un syndrome de Cotard.

Un cas de tumeur du ventricule latéral, par ANDRÉ-THOMAS et J. JUMENTIÉ.

Math. Balt..., âgée de 23 ans, souffre de céphalées prédominant à gauche depuis le mois d'août 1927. La vue a commencé à baisser depuis le mois d'octobre. Les vomissements se sont produits à plusieurs reprises, séparés par des intervalles assez longs.

Examen du 18 *avril* 1928. Le tronc et les membres sont souvent agités d'un tremblement de faible amplitude, même au repos, dans le décubitus.

Asymétrie légère de la face : très légère paralysie du facial inférieur droit. Hyperextensibilité, peu marquée, des muscles du membre supérieur droit. Réflexe patellaire droit un peu plus vif : ébauche du clonus du pied et de la rotule du même côté. Réflexes pharyngé, cutané abdominal moins vifs à droite. Réflexe plantaire en flexion des deux côtés; la fatigue survient plus vite dans tous les mouvements et les attitudes des membres droits. Pendant la marche, légère latéropulsion vers le côté droit. Les exci-

tations douloureuses provoquent en général des mouvements plus fréquents des membres droits et occasionnent une légère trépidation du pied.

Examen ophtalmoscopique (Dr Mérigot de Treigny) : stase bilatérale. Vision : 2/10 des deux côtés, une instillation antérieure avec de l'atropine ne permet pas d'apprécier les réflexes lumineux. Aucune paralysie oculaire. Conjonctive gauche plus injectée que la droite : cet état a persisté indéfiniment.

Troubles marqués de la sensibilité de la face. Anesthésie totale pour la plus grande partie du territoire de la branche ophtalmique ; hypoesthésie dans le domaine des nerfs

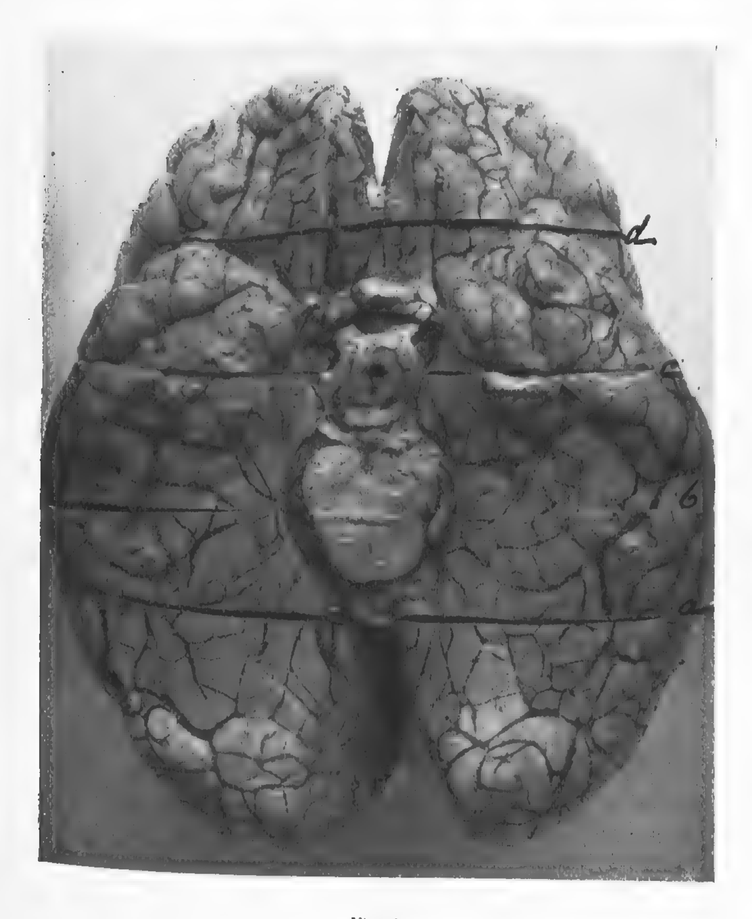


Fig. 1.

maxillaires supérieur et inférieur pour tous les modes de la sensibilité superficielle (douleur, chaleur, froid, tact). Hypoesthésie sur la moitié droite de la langue, sur la face interne de la joue. L'hypoesthésie thermique s'étend un peu en arrière jusqu'au-dessous du lobule de l'oreille. Le pincement est reconnu sur la moitié droite du front, mais n'est pas douloureux ; il est moins désagréable sur la joue droite que sur la gauche, pression moins bien sentie sur la moitié droite du front. *Réflexe cornéen droit aboli*, réflexe massétérin droit plus faible. *Réflexe nasofacial* ; excitation à gauche ; vaso-dilatation et sécrétion lacrymale bilatérale plus forte à gauche et dilatation de la pupille gauche. Excitation à droite : aucun réflexe ni direct ni croisé Sinapisation et réflexe pilomoteur symétriques sur le front. Goût et odorat normaux.

Bourdonnements de l'oreille droite.

Liquide céphalo-rachidien : Pression 60; albumine 0,32 ; Lymphocytes 2,3 ; réaction de B.-W. négative (suspecte sur le sang).

Radiographie. Elargissement de la selle turcique; apophyses postérieures clinoïdes moins apparentes.

Les symptômes n'ont pas varié jusqu'à la trépanation décompressive postérieure pratiquée le 26 avril 1928. La malade succombe le lendemain de l'opération.

Autopsie. pratiquée après une injection de formol. La base du crâne ne présente aucune anomalie, sauf un élargissement assez considérable de la selle turcique. La racine du trijumeau et le ganglion de Gasser paraissent normaux.

L'infundibulum fait une assez forte saillie, les bandelettes optiques sont plus distantes qu'à l'état normal. Le chiasma est soulevé. (Fig. 1.)

L'hémisphère gauche est plus volumineux et plus distendu que le droit.

Une série de sections vertico-transversales est pratiquée afin de se rendre compte



Fig. 2.

du siège et de l'étendue de la tumeur. Ces sections seront examinées d'arrière en avant.

Sur la coupe le plus postérieure on distingue déjà la dilatation des deux ventricules latéraux plus considérable à gauche. Le corps calleux est beaucoup plus frêle du même côté.

Sur le plan postérieur du segment compris entre *b* et *c* on aperçoit une volumineuse tumeur, située tout entière dans le ventricule latéral gauche, mamelonnée, comme enroulée sur elle-même, libre dans sa partie postérieure, collée contre le corps calleux, le *septum lucidum*, la paroi latérale. Le ventricule gauche est très dilaté. Le *septum lucidum* est refoulé dans le ventricule latéral droit, qui est à peine distendu, comparé au gauche. La moitié gauche de la paroi inférieure du trigone est aplatie, étirée, laminée ; le pilier droit reste très apparent. Sur la même coupe le ventricule moyen est dévié vers le côté droit. La corne sphénoïdale du ventricule latéral est beaucoup plus dilatée du côté gauche que du côté droit. (Fig. 2.)

Sur le plan antérieur du même segment (*b-c*) qui passe par l'infundibulum à la partie postérieure du chiasma,la tumeur occupe le centre de la coupe, s'enfonçant davantage dans la substance blanche de l'hémisphère gauche. Sa partie centrale est creusée d'une cavité due à la désintégration. A un examen plus minutieux, il est facile de se rendre compte que le néoplasme est encore compris en entier dans le ventricule gauche, mais

refoulé en partie dans le ventricule droit, dont il reste toujours séparé par la cloison du septum lucidum. Le IIIe ventricule est nettement apparent à la partie inférieure, réduit dans toutes ses dimensions et comblé par un prolongement de la tumeur qui s'est engagé dans le trou de Monro. Sur la coupe, le prolongement et la tumeur sont séparés par un ruban de substance blanche, qui n'est autre que le pilier antérieur du trigone. (Fig. 3.)

Sur le plan antérieur du segment *d-c* les ventricules latéraux paraissent encore dilatés surtout à gauche ; dans la profondeur apparaît l'extrémité antérieure de la tumeur qui est libre et dont la partie la plus interne refoule le septum et fait hernie dans le ventricule latéral droit. (Fig. 4.)

L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'ur gliome à petites cellules, dans lequel

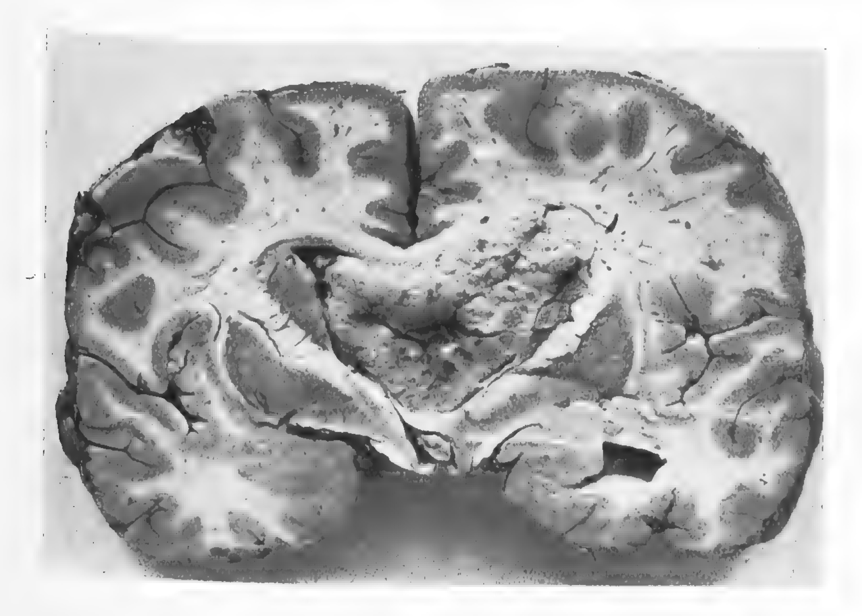


Fig. 3.

les fibrilles sont très rares et le protoplasma très peu abondant. Il rentre dans les oligodendrogliomes, suivant la terminologie de P. Bailey et Cushing.

Cette tumeur est comparable aux cas publiés antérieurement par Hunziger, par P. Bailey, par J. Jumentié, Olivier et Leclaire (1) et qui ont fait le sujet du rapport présenté par notre regretté collègue Jumentié au congrès de Blois 1927.

Toutes ces tumeurs se développent sans donner lieu à une symptomatologie très spéciale ; la plupart des symptômes sont des symptômes d'hypertension.

On pouvait présumer dans le cas présent le côté de la tumeur (fatigue plus rapide des membres droits, parésie du facial inférieur droit, hyperextensibilité des muscles des membres du même côté, réflexe patellaire D

(1) J. Jumentié, Olivier, Leclaire. Gliome cérébral intraventriculaire traité par la radiothérapie pénétrante. Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de langue française. Bruxelles, 1924.

plus vif). Il est néanmoins difficile de départager l'œdème et le refoulement de la substance blanche par la dilatation ventriculaire dans la physiologie pathologique de cette hémiplégie fruste. Sans doute la ventriculographie aurait-elle fourni des renseignements intéressants, mais quelles déductions et quels avantages thérapeutiques aurait-on pu en tirer ?

Le point le plus délicat au point de vue de l'interprétation des symptômes est l'anesthésie de l'hémiface droite, accompagnée d'une abolition totale du réflexe cornéen et du réflexe naso-facial (par excitation droite). Les troubles étaient localisés dans le domaine du trijumeau, mais s'étendaient un peu en arrière jusqu'au-dessous du pavillon de l'oreille. A aucun



Fig. 4.

moment la malade ne s'est plainte de douleurs trigéminales. Cette anesthésie ne se comportait pas comme une anesthésie périphérique par lésion gassérienne ou antégassérienne : le réflexe pilo-moteur était intact, la sinapisation normale excluait toute dégénération périphérique. Une série de sections pratiquées sur la protubérance et le bulbe n'a montré aucune lésion macroscopique sur le trajet de la racine du trijumeau. En l'absence d'un examen histologique complet de la Ve paire, il est difficile de se prononcer. On hésite d'autre part à rattacher cette hémianesthésie faciale à un trouble de la conductibilité dans les voies sensitives centrales de l'hémisphère gauche.

On se trouve donc en présence d'un symptôme dont l'interprétation reste en suspens ; le fait se présente encore assez souvent dans la sémiologie des tumeurs cérébrales. Les troubles de la sensibilité observés dans le domaine du trijumeau représentaient cependant le symptôme le plus important, qui aurait pu faire penser à une localisation protubérantielle ou bulbaire.

Tumeur de l'extrémité antérieure du lobe temporal gauche,

par André-Thomas.

Dutr..., âgé de 55 ans, exerce depuis la guerre la profession de chauffeur d'automobile et conduit un camion. Il a toujours joui d'une bonne santé. Pendant la guerre il a été blessé très légèrement par quelques éclats d'obus, dont l'un logé sous le cuir chevelu, est encore accessible au doigt.

Les accidents pour lesquels il vient consulter en mai 1928 remontent à l'hiver dernier. Il se plaignait alors très fréquemment de violents maux de tête qui revenaient tous les jours et qu'il calmait en prenant de l'aspirine. Au mois de février dernier il fit une chute sans gravité dans son escalier ; il put se relever lui-même et se rendit ensuite à son travail sans autre incident.

Le 21 mars il part comme d'habitude le matin pour chercher sa voiture. il fait toutes ses livraisons mais il ne rentre pas à la maison de commerce. Le directeur est prévenu dans la journée qu'on l'a retrouvé près de Pontoise où rien ne l'appelait. La voiture s'était arrêtée faute d'essence ; il fut trouvé dans le fossé qui borde la route, très congestionné, les yeux hagards, incapable à ce moment comme plus tard de fournir un renseignement quelconque sur ce qui lui était arrivé. Il ne se rappelait ni l'heure à laquelle il était parti, ni d'où il venait, ni où il se rendait. Il accusait de violents maux de tête et il était couvert d'aliments qu'il avait vomis.

Il est alors ramené à Paris et entre à l'hôpital de la Charité où il reste jusqu'au 18 avril.

Il est vu pour la première fois le 21 avril par le Dr Kudelski. Il se plaint constamment de céphalée frontale et on constate à cette époque un tremblement intermittent du membre supérieur droit. Les réponses aux questions qui lui sont posées sont correctes : cependant il ne se rappelle ni sa fugue, ni son entrée à l'hôpital, ni du traitement qu'il a suivi et pas davantage des ponctions lombaires qui ont été pratiquées et qui ont donné comme résultat : 26 mars, albumine, 1 gr. ; lymphocytes, 47 ; 3 avril, albumine, 1.50, lymphocytes, 3,7 ; 10 avril, albumine, 2 gr., lymphocytes, 1,7.

Il a conservé quelques souvenirs de la surveillante du service, des visites qu'il a reçues, de quelques épisodes de son séjour. Depuis qu'il est rentré chez lui il a repris son activité mais réduite. Sauf ses occupations professionnelles, il reçoit ses amis, leur fait des visites, il s'inquiète de sa situation et de ses rapports avec son directeur, il discute la possibilité de reprendre son travail. Bref, aucun trouble mental important.

Le 26 avril, vers midi, après la lecture de son journal au lit, ses yeux deviennent subitement hagards, il ne reconnaît plus sa femme, il prononce des mots, quelques fragments de phrases dont il est impossible de comprendre le sens, il est pris ensuite de nausées et de vomissements. Cet état dure environ une vingtaine de minutes, puis il tombe dans la somnolence. A son réveil, il reconnaît les personnes qui l'entourent, il ne divague plus, mais ses réponses sont tantôt correctes, tantôt inintelligibles. A 3 heures il reçoit la visite de son médecin qu'il a consulté quelques jours auparavant, il ne le reconnaît pas. Dans la soirée son état s'améliore, il reprend contact avec son entourage, mais il ne parle guère.

Les jours suivants, aucune divagation, ses réponses sont correctes, mais il parle peu, il dort presque constamment.

Le 30 avril, une nouvelle crise se produit, il se met à divaguer, prononce des mots sans suite, des phrases incohérentes ; la durée de la crise est moins longue, mais la somnolence qui la termine est plus prononcée.

Les jours suivants, il ne se lève plus et il dort presque tout le temps, il faut le tirer de son sommeil pour l'alimenter. Il reconnaît bien tous les siens, mais il ne se rappelle plus depuis combien de temps il est malade. Les événements qui se sont déroulés les jours précédents n'ont laissé aucun souvenir.

Il est amené le 5 mai à la consultation de l'hôpital Saint-Joseph. On constate un très gros déficit intellectuel. Il ne prend jamais la parole, il se borne à répondre aux questions qui lui sont posées. Il a l'air hébété. La mémoire est particulièrement atteinte. Il trouve difficilement ses prénoms, il est incapable de dire le nom de sa femme, de

ses enfants, la plupart des noms propres et des substantifs, sa profession, le lieu de sa naissance. Il ne peut désigner les objets qu'on lui présente ; si on lui montre un livre ou un journal, il lit les lettres les unes après les autres, il peut même lire quelques lignes, mais il se trompe souvent, prenant un mot pour un autre ayant à peu près le même aspect. Il ne comprend pas ce qu'il lit et il ne se rappelle pas les mots qu'il a lus. Aucune dysarthrie. L'écriture n'est pas moins troublée ; il écrit son nom, il copie encore assez correctement les mots mais il se trompe quelquefois. Il est incapable d'écrire sous dictée. L'addition et la multiplication les plus simples sont impossibles. Il est incapable de dire la série des mois, des jours, même quand on l'entraîne en prononçant les premiers termes de la série. Il comprend très bien tout ce qu'on lui dit à la condition que les phrases soient courtes. Il répète quelquefois les derniers mots de la phrase (écholalie).

Les troubles anésiques n'intéressent pas que le langage. Il exécute correctement la plupart des actes simples ; ouvrir la bouche, tirer la langue, plier le bras ; mais un acte plus long est exécuté incomplètement et quelques secondes plus tard il ne se rappelle plus l'acte dont on lui a prescrit l'exécution.

Quelques réponses à propos et assez surprenantes, vu son état d'engourdissement psychique, témoignent d'une certaine présence d'esprit. Dans l'impossibilité de se rappeler la date de sa naissance, il dit : « mais c'est loin ». Quand on lui demande de serrer la main, dans le but d'éprouver sa force, il demande « s'il ne fait pas mal ». Cependant il est assez désorienté dans le temps et dans l'espace ; il ne se rend pas compte de l'heure, il se dirige mal chez lui ou à l'hôpital. Pendant son séjour dans la salle commune il dort presque constamment pendant le jour, ou bien sans motif il fait des paquets, il se dirige vers la porte sans savoir où il va, il regarde sous son lit. La nuit il se lève, il se promène, il urine sur le plancher.

Il n'est pas apraxique, les épreuves classiques sont correctement exécutées ; il ne se trompe guère pour s'habiller, il mange convenablement.

Deux symptômes objectifs attirent l'attention : une paralysie du facial inférieur droit et une agitation du membre supérieur droit qui se présente avec des caractères assez différents d'un moment à l'autre, suivant les circonstances.

La paralysie du facial inférieur droit est assez marquée : les traits sont déviés d'une manière permanente vers le côté gauche. La déviation s'accentue quand il parle ou quand il rit.

Aux membres supérieurs et inférieurs, aucune paralysie, aucune anomalie de l'extensibilité, des réflexes, de la passivité, de la diadococinésie. Puis léger tremblement de l'index quand il le pose sur le nez ; ébauche de latéropulsion vers la droite pendant la marche. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés. Réflexe cornéen et cutané abdominal moins vifs à droite.

La sensibilité superficielle (piqûre, chaleur, glace) est moins vivement perçue sur tout le côté droit ; l'état des sensibilités profondes, de la stéréognosie, de la discrimination tactile ne peut être apprécié à cause de la difficulté que le malade éprouve à s'exprimer et du déficit intellectuel.

La chair de poule apparaît plus rapidement, est plus durable et s'obtient plus facilement avec le minimum d'excitation sur le côté gauche.

L'agitation du membre droit a été examinée plusieurs fois, le malade reposant sur son lit dans le décubitus dorsal.

Dès que l'interrogation commence, et surtout si les questions sont renouvelées avec une certaine insistance, les doigts de la main droite se mettent à gratter ou à froisser le drap. Dès que la conversation est terminée, les doigts s'arrêtent, mais de temps en temps il se produit une contraction brusque du 1er interosseux, de l'extenseur de l'index.

Toute excitation un peu vive appliquée sur un point quelconque du tégument (pincement, piqûre, application d'un tube chaud ou d'un tube de glace... attouchement de la cornée) provoque des secousses dans le membre supérieur droit et dans la cuisse droite, un état cataleptoïde du membre inférieur gauche qui se met en extension, le pied en flexion dorsale.

Les secousses du membre supérieur droit sont surtout localisées dans les fléchisseurs (main, avant-bras, bras) et présentent nettement le caractère clonique. Elles varient de force et d'amplitude d'un moment à l'autre, mais on les obtient constamment, elles suivent immédiatement l'excitation. Elles sont plus fortes quand l'excitation est appliquée sur le côté gauche, plus sensible.

Parfois, soit sous l'influence d'excitations périphériques, soit à l'occasion d'un effort de mémoire ou d'attention, des mouvements de grattage, le membre supérieur droit est animé de tremblement rythmique de pronation-supination, comparable au tremblement de la maladie de Parkinson.

Malgré la lenteur de son élocution le malade exécute des gestes assez appropriés avec la main droite et seulement avec sa main droite.



Fig 1.

Les excitations périphériques provoquent quelquefois une miction. Il urine d'ailleurs souvent sans s'en rendre compte.

Examen des yeux : stase papillaire légère, bilatérale. Œil droit, papille un peu pâle et surélevée ; vaisseaux dilatés. Œil gauche, papille à bords flous, vaisseaux un peu plus dilatés qu'à droite, VOD = 0,4, VOG = 0,5. Pas d'hémianopsie, pas de nystagmus.

Ponction lombaire le 15 mai : Pression 100 ; albumine, 9 grammes ; lymphocytes, 6. Liquide xanthochromique. La radiographie ne montre rien de spécial. Réaction de Wassermann négative sur le sang et le liquide.

Trépanation le 16 mai. Décès le 19 mai.

A l'*autopsie* on trouve une tumeur de l'extrémité antérieure du lobe temporal gauche grosse comme une petite mandarine, en partie énucléable et affleurant la surface inférieure. (Fig. 1.)

Fig. 2.

Fig. 3.

L'hémisphère gauche est très œdématié, beaucoup plus volumineux que le droit. Sur une coupe passant en avant de la protubérance, la tumeur irrégulière, anfractueuse, a détruit la plus grande partie de la 3e et de la 2e circonvolution temporale (face inférieure). Elle s'enfonce profondément dans la substance blanche et comble complètement la partie antérieure de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. (Fig. 2.)

L'augmentation de volume de l'hémisphère gauche paraît considérable ; le ventricule latéral du même côté paraît effacé par rapport au droit. La couche optique déborde largement la ligne médiane ; le septum lucidum se trouve tout entier à droite de la ligne médiane.

Sur une coupe plus postérieure, la tumeur, beaucoup moins volumineuse, est infiltrée

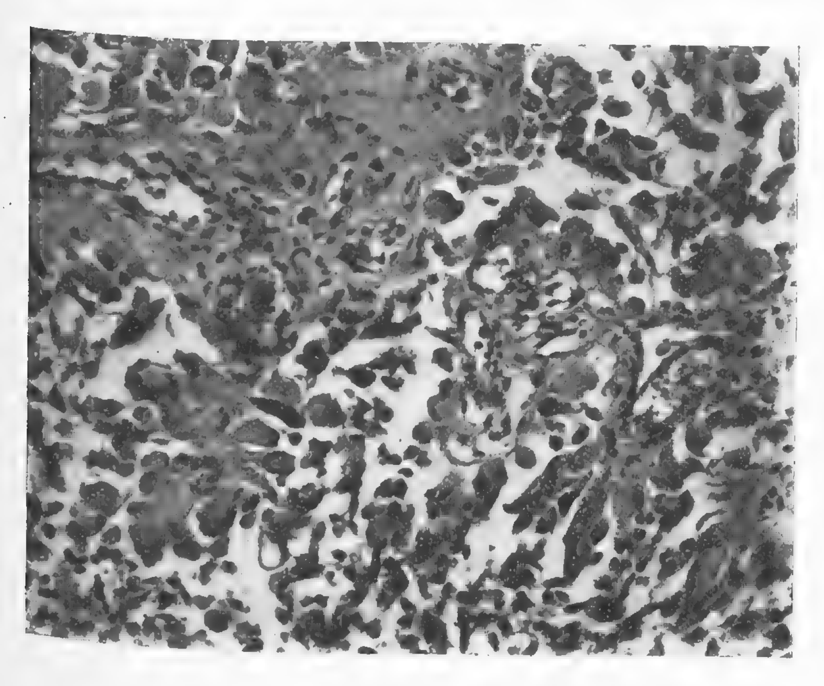


Fig. 4.

dans la paroi inférieure et latérale de la corne sphénoïdale du ventricule latéral. La corne est réduite à une fente qui forme la limite supérieure du néoplasme. Même effacement du ventricule latéral gauche par rapport au droit. Refoulement considérable du 3e ventricule et du septum lucidum vers le côté droit. Dilatation des vaisseaux des noyaux gris centraux et de la calotte.

La tumeur présente un aspect assez polymorphe et est constituée histologiquement par des éléments cellulaires variés.

Ce sont par endroits des cellules de grandes dimensions à prolongements multiples s'anastomosant avec les prolongements protoplasmiques de cellules voisines. Elles contiennent souvent plusieurs noyaux généralement disposés à la périphérie et alignés en série, ou bien le noyau considérablement hypertrophié décrit des volutes sans apparence de segmentation. Ailleurs les noyaux sont mal limités, paraissent en partie fusionnés les uns avec les autres, la chromatine semble envoyer des filaments dans l'intérieur de la cellule à plus ou moins grande distance du noyau.

Dans d'autres parties de la coupe, les cellules sont moins volumineuses, prennent un aspect fusiforme, mais les prolongements uniques ou multiples s'anastomosent avec ceux d'autres cellules et forment un réseau protoplasmique à mailles assez larges. Tous

ces éléments sont riches en noyaux. Par places, ces cellules sont disposées comme une palissade de chaque côté d'un vaissseau, mais nulle part elles ne présentent l'aspect de cellules épendymaires. (Fig. 4.)

Les plus petits éléments cellulaires sont encore assez volumineux. Les fibrilles sont extrêmement rares. Dans quelques-unes des grosses cellules il existe des vacuoles.

Les vaisseaux sont nombreux ; la coupe est largement occupée ici et là par des foyers hémorragiques assez vastes.

En beaucoup d'endroits les noyaux ont complètement disparu et il ne subsiste plus que des amas protoplasmiques en voie de désintégration.

Cette tumeur doit être classée parmi les gliomes ; mais elle représente un type assez spécial qui doit rentrer dans le groupe des gliomes polymorphes du type giganto-cellulaire (Roussy, et Cornil). Par endroits les éléments cellulaires rappellent l'aspect et la disposition des spongioblastomes.

Cliniquement, cette observation se fait remarquer par l'importance des troubles psychiques, de la mémoire, du langage, par les crises (fugues, pertes de connaissance), par l'agitation motrice des membres droits (côté opposé à la lésion), par la parésie du facial inférieur droit, par les troubles de la sensibilité siégeant du même côté.

Par quelques-uns de ces symptômes, la tumeur était localisable dans la région frontale prérolandique ou dans la zone du langage. La présence des troubles de la sensibilité reportait d'autre part le siège plus en arrière. L'agitation motrice ramenait la localisation au voisinage de la zone motrice.

L'agitation motrice spontanée ou provoquée était caractérisée par trois ordres d'éléments : des mouvements (grattages, frottements) constituant une sorte d'épilepsie jacksonienne cinétique, plutôt imputable à une affection du lobe frontal, des clonies plus en rapport avec une excitation des centres moteurs, enfin un tremblement davantage en corrélation, d'après les recherches contemporaines avec une participation des noyaux gris centraux.

Par son siège la tumeur ne peut expliquer un tel syndrome, si on ne tient compte que des destructions qu'elle a produites, et il faut faire intervenir une action à distance (œdème, hypertension, refoulement).

Quels que soient les centres en cause, la possibilité de provoquer les clonies ou les cinésies par des excitations périphériques ou psychiques indique de leur part une susceptibilité et une répercussivité spéciales.

M. Sicard. — L'observation très intéressante de M. A. Thomas signale une anesthésie quasi indolore du trijumeau, avec une localisation tumorale rétrogassérienne.

C'est un exemple de plus de ce fait clinique curieux que j'ai signalé il y a quelques années déjà, de la double modalité réactionnelle de la Ve paire.

Les lésions antégassériennes (branches afférentes ganglionnaires ophtalmiques, maxillaires supérieur et inférieur) ainsi que celles du ganglion lui-même, provoquent des réactions algiques souvent très vives, tandis que celles rétrogassériennes, entre la protubérance et le ganglion, (trajet bulbo-gassérien), restent à peu près silencieuses.

C'est là un signe de localisation trigémellaire qui a son importance dans le diagnostic topographique lésionnel.

Nouvelles recherches sur la structure des plaques séniles,

par le Professeur G. Marinesco.

Nos recherches actuelles sont basées sur l'étude de 2 cas, où nous avons constaté la présence des plaques séniles. Dans le premier cas il s'agissait d'une femme apportée dans le service dans un état comateux relevant d'une hémorragie cérébrale, dont la topographie était la suivante : dans le domaine de l'artère sylvienne gauche il y avait un foyer détruisant, en grande partie, la couche optique, le segment postérieur et moyen de la capsule interne, le tiers postérieur du noyau lenticulaire du même côté et qui avait envahi la partie intérieure du pédoncule cérébral gauche. D'après les renseignements donnés par la famille, la malade était âgée de 90 ans.

Le second cas concernait une femme relativement jeune, car elle était âgée de 45 ans, qui a présenté pendant la vie les symptômes cliniques d'une polynévrite, ce que nous avons pu confirmer à l'autopsie. Cette femme a eu certains troubles psychiques, qui s'expliquent par l'association de la polynévrite avec les plaques séniles dans le cerveau.

Nous avons utilisé la plupart des méthodes connues actuellement, surtout la méthode de Hortega et celle préconisée par M. Divry pour préciser la nature du noyau de la plaque.

Pour ce qui a trait aux constatations faites dans le premier cas, nous avons vu que le premier phénomène qui caractérise les plaques, c'est l'apparition dans le parenchyme nerveux, parfois tout près des cellules nerveuses et des vaisseaux, voire même à la surface des unes et des autres, de petits flocons et des bâtonnets isolés ou réunis, constituant de petits amas étoilés ou des conglomérats ronds, tranchant par leur coloration noir foncé ou brun chocolat dans les coupes imprégnées par l'argent avec le fond jaune du parenchyme.

Nous n'avons pas à revenir sur la forme variable qu'affectent par leur réunion les petits bâtonnets (fig. 1). C'est là un fait confirmé par tous les auteurs qui ont pratiqué, comme nous l'avons fait déjà en 1912, la méthode de Ramon y Cajal sur des pièces fixées dans le formol, traitées ensuite par l'alcool à 96°, imprégnation des blocs par le nitrate d'argent et réduction par l'acide pyrogallique. Il faut éviter l'alcool-ammoniaque, l'inclusion à la colloïdine et pratiquer les coupes à la congélation. C'est la même méthode qui, légèrement modifiée, a été employée depuis par d'autres auteurs.

La question qui se pose est à savoir si cette substance argyrophile est l'expression d'une modification du soi-disant réseau névroglique, c'est-à-dire si elle dépend tout simplement d'une altération d'un élément du parenchyme de l'écorce cérébrale ou s'il s'agit là d'un dépôt de substance sur la nature de laquelle nous allons revenir. La méthode de Cajal, qui

met en évidence avec une grande finesse la névroglie protoplasmique et fibreuse, ne nous montre pas (fig. 2) de relation entre les ramifications fines de la névroglie et la substance précipitée, et cela nous paraît une preuve en faveur de l'opinion que les bâtonnets et les filaments que nous avons décrits représentent autre chose que des ramifications de la névroglie. D'ailleurs, au commencement du dépôt argyrophile, les ramifications fines de la névroglie ne subissent pas de transformation en contact avec ce dépôt. Ce n'est que tardivement que ces prolongements se modifient et que la cellule névroglique protoplasmique subit la transformation fibreuse. Nous pouvons donc conclure que la matière argentophile ne dérive pas d'une transformation du réseau dit névroglique.

Nous ne pouvons pas non plus admettre avec MM. Urechia et Elekes que les cellules d'oligodendroglie altérées conduisent aux formations que j'ai décrites sous forme d'étoiles ou bien que les cellules d'oligodendroglie peuvent se voir en relation avec les cellules de Hortega pour former une petite plaque.

Nous pensons qu'on doit distinguer tout au moins trois espèces de plaques.

Il y a tout d'abord celles qu'on pourrait désigner du nom de plaques acellulaires constituées presque exclusivement par un dépôt argentophile assez lâche à contour irrégulier du fait de l'extension inégale de sa périphérie. Ces plaques acellulaires ont une constitution granulaire, bacillaire en filaments enchevêtrés. Elles ne paraissent pas avoir de relations avec la microglie, ou bien celle-ci n'a pas réagi étant donné la distance qui sépare les cellules microgliques ou encore parce que la chimiotaxie n'est pas suffisante pour attirer la microglie.

Nous avons ensuite les plaques formées presque exclusivement par les prolongements tuméfiés et ramifiés des cellules de la microglie (fig. 2). Il s'agit ici d'une espèce de polarité des cellules de microglie car un des prolongements cellulaires se ramifie et produit une arborescence courte et délimitée par la périphérie de la plaque. Entre ces ramifications on peut apercevoir des fragments de parenchyme nécrosé mais pas de dépôt visible. Les cellules de microglie qui forment ces plaques contiennent des lipoïdes à leur intérieur.

C'est la troisième forme de plaque qui représente la phase adulte où l'on voit l'évolution de la microglie et la formation de noyau central (fig. 4). Ces plaques sont formées essentiellement par une couronne argentophile constituée par des filaments enchevêtrés, puis il y a un espace clair et dans le centre on constate une (fig. 4) ou plusieurs cellules de microglie à un ou plusieurs noyaux pycnotiques. Les prolongements de la cellule microglique sont quelque peu gonflés lorsqu'ils traversent l'atmosphère de précipité argentophile et à leur sortie de la plaque ils deviennent plus argentophiles. Les cellules microgliques du voisinage de la cellule principale perdent leurs prolongements partiellement ou totalement pour prendre la forme amiboïde et, leur tension de surface étant diminuée, elles absorbent les débris du parenchyme, ce qui nous explique qu'elles soient bourrées de lipoïdes (fig. 5 et 6).

A une phase plus avancée la cellule centrale microglique perd ses prolongements, le corps cellulaire se gonfle et exerce son pouvoir phagocytaire. D'autres fois il n'y a que les cellules situées à la périphérie du corpuscule central qui perdent leurs prolongements et sont bourrées de lipoïdes, tandis que les prolongements qui traversent la plaque persistent et sont argentophiles.

Enfin, parfois, la région centrale est constituée par des cellules microgliques arrivées à la phase amiboïde et surchargées de lipoïdes. Mais, en dehors de cette activité phagocytaire et de la transformation des cellules microgliques, il y a des plaques à noyau central constitué par un corpuscule biréfringent, qui serait un sphéro-cristal, fait mis en évidence récemment par M. Divry (1) (fig. 7).

Dans la figure nous avons reproduit une variété spéciale de plaque sénile où la plupart des cellules microgliques paraissent rester cantonnées à la périphérie de la plaque ; il n'y a que leurs dernières ramifications qui se perdent dans son détritus granuleux.

Il s'agit donc d'un processus de dégénérescence spécial de ce corpuscule central énigmatique.

M. Divry pense qu'il s'agit là de dégénérescence amyloïde, car en traitant les coupes par le Lugol ou par le Lugol suivi de l'action d'une solution à 1 % d'acide sulfurique, les noyaux des plaques séniles présentent la réaction à l'iode et la réaction iodo-sulfurique propres à l'amyloïde ; leur couronne ne donne pas ces réactions. En outre, les noyaux des plaques séniles présentent aux couleurs basiques d'aniline et au rouge du Congo les réactions caractéristiques de l'amyloïde.

Nous avons pu confirmer les constatations intéressantes de M. Divry sans pouvoir cependant affirmer d'une façon certaine qu'il s'agit là d'une substance identique avec l'amyloïde. C'est ainsi que dans les coupes traitées par le rouge du Congo nous voyons que ce noyau central se teint en rose, que le Lugol le colore en gris foncé, parfois avec une nuance verdâtre (fig. 10), et cette coloration peut se remarquer aussi dans les filaments qui partent de la périphérie du noyau central et même dans la substance et la couronne de la plaque. D'autres fois, ce n'est que le noyau central qui se colore. Exceptionnellement j'ai trouvé que la couronne peut se colorer en vert et le noyau en brun rougeâtre. Si l'on traite la pièce par le Lugol et ensuite par l'acide sulfurique et si l'on examine quelque temps après on constate que le centre de la plaque prend une teinte brun acajou.

Sans doute que le noyau central est constitué très souvent par une espèce de coagulation du corps des cellules de microglie qui ont subi une dégénérescence de leur noyau devenu pycnotique, et dont on peut suivre les différentes phases de transformation, depuis la dégénérescence du noyau, l'altération et la perte des prolongements, jusqu'à la métamor-

(1) Paul Divry. Etude histo-chimique des plaques séniles. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 9, 1927.

phose en un globule central à contour irrégulier, qui se teint par le Lugol et donne lieu aux phénomènes de biréfringence constatés par M. Divry et confirmés par nous-même.

Le noyau de la plaque sénile n'a donc pas une constitution uniforme, mais variable suivant son évolution. Il est constitué essentiellement par des cellules de microglie montrant diverses phases de transformation successives et régressives.

Parmi ces phases il faut prendre en considération la phase d'amiboïdisme et de phagocytose. A mesure que le processus d'évolution de la microglie centrale avance, le noyau de la plaque augmente et la couronne diminue, fort probablement du fait que la substance argentophile subit soit un processus de digestion de la part des cellules de microglie, soit un processus de dissolution extra-cellulaire. En tout cas il ne semble pas que l'opinion d'après laquelle la région annulaire de la plaque serait constituée uniquement par les ramifications des cellules microgliques soit juste. En ce qui concerne la zone X de Tumbelaka je puis affirmer, en me basant sur les préparations traitées par la méthode à l'or sublimé de Cajal, que l'émigration des éléments névrogliques repose sur une interprétation inexacte, car il n'y a pas de pareille émigration. Même plus, ainsi que je l'ai affirmé depuis longtemps, la névroglie ne prend pas une part active à la formation de la plaque. Ses prolongements fibreux entourent la périphérie de celle-ci, mais ne pénètrent pas dans son intérieur. Il est à remarquer que là où les corpuscules amylacés sont très nombreux ils prennent une teinte brun jaunâtre, tandis que dans les pièces traitées par Lugol + acide sulfurique leur nuance est violacée. Par conséquent, par le traitement avec le Lugol simple ou suivi d'acide sulfurique, le noyau central des plaques et les corpuscules amylacés ne prennent pas la même teinte. Cette différence de constitution chimique est plus évidente si l'on fait usage de la méthode de Best. En effet, le noyau central n'est jamais coloré par cette méthode, tandis que les corps amyloïdes le sont en rouge carminé ou en rouge violet. En outre, la coloration classique de l'amyloïde par le violet de gentiane n'a pas d'action sur le noyau central, tandis que le rouge du Congo colore aussi bien l'un que l'autre. Je pense qu'on ne peut pas identifier la dégénérescence du noyau central, dérivant de la cellule névroglique, à une simple dégénérescence amyloïde. Tout ce que l'on peut dire c'est que nous avons affaire à une substance biréfringente appartenant en propre à un sphéro-cristal et qui offre la plupart des réactions histo-chimiques de l'amyloïde.

Les lésions de la microglie sont à peu près caractéristiques pour la sénilité accompagnée de plaques, car l'activité phagocytaire de la microglie est dirigée contre une altération spéciale. Il en résulte une allure particulière, soit à la période de réaction de la microglie, soit à la période de dégénérescence de celle-ci qui conduit à la biréfringence.

Les phénomènes de polarité des cellules microgliques et leur altération dans la plaque, leur action phagocytaire de même que la formation des corpuscules centraux et l'arborescence produite par les ramifications

de microglie constituent un ensemble de lésions qu'on ne rencontre pas dans d'autres maladies.

Mais il y a des plaques avec une couche zonale qui n'est pas constituée uniquement, comme le soutiennent MM. Urechia et Elekes, par des ramifications de microglie, car je pense, comme M. Bolsi, que la couche zonale est formée par un précipité spécial dans lequel se perdent les ramifications les plus fines de la microglie et y subissent, tout au moins parfois, le même processus de dégénérescence que le noyau central, car il donne la réaction avec le Lugol.

C'est sans doute la microglie qui joue un rôle important dans la constitution de la plaque, ainsi que l'on montré, d'une part, Urechia et Elekes, et, d'autre part, Timmer et plus récemment Bolsi, mais la réaction et la dégénérescence de la microglie est un phénomène secondaire et non pas primitif. Ce qui nous confirme dans notre manière de voir sur le mécanisme colloïdal de la formation des petites étoiles et des amas constituant le début de la plaque sénile, c'est la coexistence assez fréquente de cette dernière avec la lésion des neuro-fibrilles connue sous le nom de lésion d'Alzheimer.

En effet, ce processus dérive, à mon avis, d'un trouble du métabolisme interne de la cellule en vertu duquel la substance argentophile des neurofibrilles au lieu de se disposer, comme à l'état normal, sous la forme d'un réseau, change son état de viscosité, se précipite sous forme de cordonnets, de cordons, de bandes qui s'enroulent et occupent une bonne partie du corps cellulaire. C'est là une transformation du gel semifluide qui caractérise les neurofibrilles en un gel solide constituant une masse coagulée, peut-être en vertu d'un trouble de la charge électrique.

Nous avons été frappé par la présence d'un assez grand nombre de particules argentophiles et de gouttes de lipoïdes dans un certain nombre de cellules microgliques siégeant dans la plaque. A ce point de vue, on doit distinguer les plaques qui ne contiennent pas de pareils phagocytes et d'autres qui en contiennent un nombre assez considérable, constituant presque à eux seuls le centre de la plaque. Nous pensons que ces phagocytes jouent un rôle important dans l'évolution de la plaque car ils peuvent modifier l'aspect et le volume du noyau central et des ramifications des cellules de microglie. On dirait que ces phagocytes d'origine microglique, par le changement de leur tension de surface et par l'élaboration des ferments hydrolytiques modifient la région extérieure du noyau de la plaque, favorisant ainsi le processus de phagocytose, ce qui se traduit par la présence des granulations argentophiles à leur intérieur. Probablement, à l'aide d'une lipase elles digèrent les lipoïdes du parenchyme nerveux au niveau de la plaque.

Comme on le voit le rôle des cellules de Hortega dans l'évolution des plaques est très important. En effet, les cellules de microglie qu'on retrouve dans les plaques paraissent subir une évolution différente. Un certain nombre d'entre elles traversent le cycle connu par les recherches de Hortega, c'est-à-dire depuis la forme pourvue de nombreux prolon-

gements ramifiés avec des épines et à noyau hypercoloré à l'argent jusqu'à la forme ronde surchargée de lipoïdes et parfois de granulations argyrophiles, à noyau petit, rétracté et déformé et qui ne prend pas le rouge du Congo, tandis que d'autres cellules, qui perdent aussi leurs prolongements mais dont le corps cellulaire foncé, à noyau pycnotique, va former le noyau central de la plaque, qui se teint en rouge par le rouge du Congo, en gris brunâtre ou parfois en verdâtre par le Lugol. Le noyau devient biréfringent dans les pièces traitées par le Lugol.

Les plaques séniles, la lésion d'Alzheimer, les corpuscules amylacés et la surcharge de cellules nerveuses et névrogliques, de même que l'altération spéciale de la microglie donnant naissance à des plaques sont des phénomènes qui entrent dans le cadre pathologique de la sénilité chez l'homme. Ils paraissent être en relation avec les troubles des phases colloïdales du tissu nerveux, dont l'équilibre est gouverné par les ferments oxydants et hydrolytiques. J'ai décrit ailleurs le rôle des ferments et de l'évolution des colloïdes dans la sénilité en montrant que celle-ci relève d'un processus compliqué et fatal, en concordance avec les lois de l'évolution de la matière vivante.

Les plaques séniles et la lésion d'Alzheimer sont l'expression de la sénilité du cerveau, mais celle-ci n'est pas gouvernée seulement par le nombre d'années, car je n'ai pas trouvé des plaques, ni la lésion d'Alzheimer, dans tous les cerveaux des sujets très âgés. On doit rapporter ces lésions à la marche plus rapide du déséquilibre colloïdal des phases, et de cette façon on peut dire que l'on a l'âge de son cerveau. C'est la raison pour laquelle on rencontre des plaques séniles chez des personnes qui ne sont pas très avancées en âge.

Pour ce qui a trait aux rapports qui peuvent exister entre les troubles psychiques et les plaques, il est évident qu'on doit tenir compte, en première ligne, du siège et du nombre de ces plaques. Il n'est pas possible de concevoir que le cerveau parsemé d'un grand nombre de plaques neurotisées puisse correspondre à un état psychique normal. D'ailleurs, il faut examiner l'état mental des vieillards avec des tests psychologiques, et d'une façon détaillée, avant d'affirmer la présence ou l'absence de troubles psychiques.

Dans le second cas, se référant à une femme âgée de 45 ans, ayant présenté des phénomènes de polynévrite, nous avons décelé la présence des plaques dites séniles et nous nous sommes convaincu du rôle essentiel qu'y jouent les cellules de microglie.

Ici on voit que le noyau central est en réalité constitué par l'altération des noyaux de microglie offrant une forte ressemblance avec la dégénérescence amyloïde.

On peut distinguer des plaques volumineuses, dans lesquelles, en dehors du noyau central, on voit des phagocytes surchargés de lipoïdes siégeant au voisinage de ce noyau central, dont le contour est parfois rayonnant. Le nombre et la structure des cellules de microglie des plaques est variable. Dans les plaques jeunes le noyau central est bien une cellule de mi-

croglie car, de sa périphérie, il se détache des prolongements qui peuvent traverser la plaque. On a l'impression que, dans les petites plaques où sont logées ces cellules microgliques centrales et dont les prolongements se perdent dans la couronne pendant que d'autres la traversent, il est constitué essentiellement par la microglie. Quelquefois la plaque se forme sur un prolongement de la microglie, dont les ramifications se gonflent et ont un aspect épineux, tandis que le corps cellulaire ne prend pas part immédiatement à la formation de la plaque.

Dans d'autres, c'est la masse granulaire qui les constitue et, au centre, il y a un petit noyau pycnotique et rétracté. Dans quelques-unes, en dehors du noyau central et de phagocytes, on voit un nombre plus ou moins grand de cellules de microglie et les ramifications de leurs prolongements prennent une part essentielle dans la constitution de la plaque. Les cellules microgliques de la périphérie de la plaque offrent une espèce de polarité, c'est-à-dire que les prolongements qui se dirigent vers la plaque sont altérés, tandis que ceux qui se trouvent en dehors de la plaque sont plus ou moins intacts.

Dans la plupart des cas, le rôle que joue la cellule microglique et ses ramifications dans la genèse des plaques est indubitable, mais il y a cependant des plaques acellulaires et l'on n'y constate pas de noyau central ni de cellules de microglie à leur périphérie.

MM. Urechia et Elekes sont disposés à considérer ces plaques comme des phases plus avancées d'où les noyaux ont disparu et dont il ne reste qu'un feutrage de fibrilles microgliques. Nous ne pouvons accepter cette opinion que sous réserve.

L'existence de pareilles plaques acellulaires de même que la présence de prolongements des cellules microgliques sans la formation de véritables plaques nous suggère l'idée que dans ce cas, comme dans le cas précédent, la production des plaques dites séniles n'est pas l'expression d'une altération primitive des cellules de microglie, mais que leur réaction est secondaire à un processus pathologique, qui se déroule dans l'interstice du parenchyme nerveux, et que les cellules microgliques exercent leur rôle phagocytaire après avoir passé par une phase d'irritation et de néoformation de prolongements. Le but de cette réaction serait de digérer les substances hypothétiques qui se précipitent en vertu du trouble de l'équilibre colloïdal.

En ce qui concerne les relations des plaques séniles avec les vaisseaux, phénomène sur lequel d'autres auteurs ont insisté, il n'y a pas de doute qu'un pareil rapport existe, et il n'est pas exceptionnel de voir que les plaques se forment autour de la paroi vasculaire et même que le dépôt argentophile suit le trajet d'un petit vaisseau ; cependant cette relation n'est pas obligatoire, car nous avons vu des cas où les plaques font leur apparition en plein parenchyme, indépendamment des vaisseaux.

Nous avons insisté particulièrement sur les modifications que subit la microglie dans les plaques, mais la microglie située en dehors des plaques est à son tour modifiée, les gros prolongements sont tumé-

fiés et irréguliers, avec beaucoup de ramifications. Parfois la réunion de plusieurs éléments forme une espèce de nid microglique.

En résumé, les plaques dites séniles paraissent être dues à la précipitation d'une matière de désintégration argentophile faisant son apparition à la suite d'un déséquilibre des phases colloïdales et exerçant sur les cellules de microglie une action chimio-taxique. La microglie subit dans le processus de phagocytose qu'elle entreprend une série de transformations qui ne sont pas spécifiques et un autre processus tout à fait particulier de dégénérescence ressemblant à l'amyloïde, formant le noyau de la plaque et résultant de l'altération des cellules de microglie.

Le noyau central — comme l'a montré M. Divry — devient biréfringent, a une teinte métachromatique avec les couleurs d'aniline, se teint par le Lugol en gris, prend parfois en verdâtre pour devenir ensuite brunâtre.

La couronne de la plaque est constituée, en grande partie, par les ramifications des cellules de microglie, qui délimitent pour ainsi dire la périphérie du processus pathologique et dessinent le contour de la plaque.

Dans une phase plus éloignée le processus de phagocytose de la microglie est suivi de phénomènes de dégénérescence et régénérescence des fibres nerveuses, phénomène constant dans les phases tardives de l'évolution des plaques.

La névroglie ne prend pas part à la formation des plaques, mais elle subit un processus d'hypertrophie des prolongements qui enveloppent la plaque, mais qui ne pénètrent pas d'habitude dans la plaque elle-même.

En résumé l'analyse des phénomènes décrits plus haut tendrait à démontrer que les plaques séniles, sans appartenir en propre à la sénilité car, comme nous l'avons vu, nous les avons rencontrées chez une femme âgée de 45 ans, représente une lésion spécifique apparaissant à un certain moment, lorsqu'il y a des troubles de métabolisme qui président au déséquilibre colloïdal dont nous avons parlé ; ils déterminent la série de phénomènes si caractéristiques de la formation des plaques.

Neurotisation des plaques. — La neurotisation de plaques séniles décrite pour la première fois et très exactement par Fischer, étudiée ensuite par nous-même, et par Tinel qui lui a consacré un chapitre important, ne laisse plus de doute aujourd'hui. Toutefois, je me vois obligé de dire quelques mots sur le phénomène, parce qu'un histologiste très compétent, M. Rizzo, affirme n'avoir jamais vu dans les plaques de fibres dégénérées ; il n'y a pas vu non plus des massues interprétées comme des phénomènes de régénéresence en utilisant toutes les méthodes. L'auteur, en employant la méthode de Bielchowski, a constaté, dans un seul cas, une plaque dans la corne d'Ammon où il y avait des fibres myéliniques et amyéliniques, traversant et entourant la plaque.

Dans quelques plaques les fibres nerveuses et névrogliques, qui les traversent, sont mieux imprégnées. Les cellules nerveuses et névrogliques sont assez bien conservées et, par conséquent, la dégénérescence ne peut pas avoir lieu.

Pour constater les métamorphoses des fibres nerveuses situées dans la région annulaire de la plaque sénile, il faut faire appel à des méthodes qui rendent invisible la substance argentophile des plaques et mettent en évidence les fibres nerveuses. Parmi ces méthodes celle de Ramon y Cajal à l'alcool-ammoniaque et ses modifications sont de première nécessité. On peut encor traiter les pièces d'abord par le chloroforme et l'éther et ensuite pratiquer la méthode de Bielschowsky.

C'est dans de pareilles conditions qu'on voit à la surface (fig. 11) de la plaque un plexus de fibres nerveuses ayant subi une métamorphose et donnant naissance à des anneaux, à des boutons ou à des massues terminales. Parfois, on assiste à un véritable neurocladisme ou arborescence terminale de nouvelle formation. En ce qui concerne le calibre, le trajet et le nombre des fibres nerveuses au niveau des plaques, nous retrouvons la même variabilité que nous avons décrite dans les pièces traitées par d'autres méthodes. Sans doute que cette variabilité est en rapport avec les changements successifs qu'éprouvent les éléments constitutifs de la plaque.

Il a des plaques où on ne voit que des fibres fines entrelacées, dans d'autres il y a des fibres épaisses hypertrophiées et hypercolorées à l'argent, et dans d'autres on constate un mélange de fibres fines et épaisses.

Parfois, il y a un plexus inextricable à la surface de la plaque des pièces traitées par l'argent ammoniacal. Du reste, M. Tinel, dans son travail important sur les processus de la démence sénile, a attiré également l'attention sur les plaques séniles anciennes qui sont surtout formées par un lacis de fibres nerveuses hypertrophiées et hypercolorées, avec de véritables figures de régénérescence. Il y a également, dans ses figures, des boules terminales et des massues de régénération.

Je suis revenu, dans un travail plus récent (1), sur les phénomènes de neurotisation des plaques où j'ai montré que les fibres de nouvelle formation, résultant de la régénérescence terminale ou collatérale, ne pénètrent jamais dans la partie centrale de la plaque où il y a un milieu défavorable pour la nutrition. Elles se limitent à sa surface et y forment une espèce de plexus ou bien pénètrent seulement jusqu'à la périphérie ou encore finissent par des boutons, des anneaux, offrant parfois un effilochement ou même une hypertrophie.

Cependant, il faut ajouter que la neurotisation des plaques est un phénomène tardif qui s'observe surtout dans les vieilles plaques où l'action mécanique ou peut-être toxique du métabolisme atteint son maximum.

Sans doute que nous ne prétendons pas que toutes les fibres nerveuses qui se trouvent au niveau de la plaque et qui enveloppent sa surface, ou pénètrent même dans la couche zonale, soient de nouvelle formation. Mais en utilisant des méthodes adéquates, on voit des épisodes histologiques que l'on rencontre au cours de la régénérescence des fibres nerveuses tels que les anneaux, les boutons et les boules réticulées terminales. Du

(1) G. Marinesco. Sur une forme spéciale d'ataxie aiguë. *Revue neur.*, octobre 1927.

reste, le lacis inextricable des fibres fines et épaisses à la surface des plaques contraste avec le nombre restreint des fibres qui siègent au voisinage des plaques et qui ont une ordonnance différente.

M. LAIGNEL-LAVASTINE. — Je suis sûr d'être l'interprète de tous les auditeurs en remerciant M. Marinesco de sa très intéressante communication, dont j'avais eu le plaisir d'avoir la primeur lorsque très aimablement il m'avait reçu le mois dernier dans son beau service de Bucarest. Je voudrais simplement préciser un terme du discours de M. Marinesco. Quand il a bien voulu rappeler qu'avec Tinel (1) et Trétiakoff (2) j'ai mis en évidence chez certains déments des plaques cyto-graisseuses, il a parlé d'artifice de préparation. Je suis de son avis s'il entend par là que ces plaques sont l'expression morphologique d'une réaction chimique mettant en évidence une perturbation métabolique du tissu nerveux. C'est donc un progrès d'avoir des méthodes permettant de saisir des troubles encore dynamiques. Continuant dans cette voie on pourra, j'en suis persuadé, découvrir dans beaucoup de psychoses dites fonctionnelles des modifications physico-chimiques des constituants des tissus et établir des stades morpho-chimiques précédant les stades lésionnels classiques.

Syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure, par MM. GEORGES GUILLAIN, IVAN BERTRAND et PÉRON.

(Sera publié ultérieurement comme mémoire original.)

Connexions du cervelet et des voies centrales du trijumeau étudiées à l'occasion d'une radicotomie rétrogassérienne, par P. LÉCHELLE et IVAN BERTRAND.

Les voies centrales du trijumeau sont encore mal connues. L'étude anatomo-clinique que nous apportons révèle une participation importante du cervelet dans la physiologie du trijumeau.

Il s'agit d'une malade âgée de 50 ans, venue consulter le 31 janvier à la Salpêtrière pour douleurs de la face.

Les accidents remontent à novembre 1922, où cette malade fit un zona ophtalmique typique du côté droit atteignant la branche ophtalmique et le maxillaire supérieur. Les douleurs névralgiques consécutives au zona furent si intenses que deux ans après cette consultation M. Sicard fit pratiquer sur elle en 1924 une radicotomie rétrogassérienne par M. Robineau. Cette radicotomie fut suivie d'une kératite neuroparalytique qui nécessita une blépharoraphie pratiquée par M. Poulard. En dépit de cette intervention, les douleurs restèrent aussi violentes au niveau de la tempe et de l'orbite mais s'atténuèrent fortement dans le reste du territoire du trijumeau.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL. *Soc. de Biologie*, 11 décembre 1920.
Id., *Soc. de Biol.*, 12 novembre 1921.
Id., *Journal de psychol.*, janvier 1922.
(2) LAIGNEL-LAVASTINE, TRÉTIAKOFF et JORGOULESCO. *Soc. de Neurol.*, novembre 1921.
Id., Encéphale, mars 1922.

Cette malade vient ensuite consulter à la Salpêtrière où l'on remarque en plus des cicatrices très apparentes du zona ophtalmique et des interventions subies un certain nombre de symptômes importants.

Si le système nerveux examiné en détail ne présente aucun trouble net, à l'exception de l'altération des fonctions motrices et sensitives du V droit, par contre, cette malade est frappée par une anémie intense, accompagnée de troubles digestifs importants et d'une splénomégalie qui fait déborder la rate à un travers de main au-dessous du bord costal.

On constate en outre chez elle un souffle systolique aortique accompagné d'un bruit de galop et d'une tension artérielle de 19,10.

On pratique chez cette malade un examen radioscopique qui ne montre aucune altération du tube digestif dans aucun segment.

Un examen radioscopique du thorax révèle une augmentation de volume du ventricule gauche avec une dilatation et une opacité anormale de l'aorte.

Le poumon gauche présente quelques nodules crétacés et des traînées de sclérose péri-bronchique.

L'examen hématologique ne montre qu'une anémie importante avec conservation de la valeur globulaire sans leucocytose, ni modification du pourcentage leucocytaire.

Ces résultats hématologiques se sont maintenus jusqu'à la fin de l'évolution.

La réaction de Wassermann du sang était négative.

Cette malade fut traitée par des injections arsénicales de sulfarsenol et de la radiothérapie sur la rate sans modification du volume de la rate, ni de la formule sanguine.

La malade, ensuite perdue de vue, ne fut observée de nouveau qu'en avril 1927 où elle repésentait le tableau d'une insuffisance cardiaque et rénale très accusée avec anasarque généralisée, dyspnée survenant au moindre effort; crises d'œdème aigu du poumon subintrantes.

Le cœur très dilaté présentait un bruit de galop continu, en même temps que de la tachyarythmie. Il existait des phénomènes de congestion œdémateuse et d'épanchement pleural au niveau des bases pulmonaires.

La rate avait conservé le même volume qu'en 1925.

Le foie par contre avait augmenté et présentait les caractères d'un foie cardiaque.

En dépit des thérapeutiques utilisées, la malade succomba en mai 1927 d'insuffisance cardiaque et de généralisation des œdèmes.

A l'*autopsie*, œdème pulmonaire, congestion œdémateuse des deux poumons, dilatation cardiaque avec sclérose des vaisseaux de la base, gros foie cardiaque. Rate énorme avec réaction périsplénique environ 250 grammes. Ganglions volumineux, indurés dans le mésentère et le long de la petite courbure pouvant parvenir jusqu'au volume d'une grosse noix.

Histologiquement, il semble s'agir de lésions folliculaires nécrotiques à cellules géantes se sclérosant immédiatement au fur et à mesure de leur production.

Il n'existe nulle part de centres caséeux, on pourrait comparer ces lésions splénoganglionnaires à une granulie abortive, sclérosant immédiatement ses productions sans même parvenir au stade milliaire.

La recherche des B. K. sur coupes par les procédés habituels est restée négative.

Le système nerveux est prélevé en entier ainsi que le ganglion de Gasser.

L'examen du tronc cérébral à la méthode de Weigert nous fournit des conclusions particulièrement intéressantes concernant les rapports du trijumeau et du cervelet.

Macroscopiquement le ganglion de Gasser est normal.

Le trijumeau droit est nettement sectionné en arrière du bord supérieur du rocher et ses racines forment un petit moignon rétracté à la face antérieure de la protubérance.

L'hémisphère cérébelleux droit est nettement plus petit que le gauche.



Fig. 1. — Hémiatrophie cérébelleuse droite.



Fig 2. — Ganglion de Gasser : réaction inflammatoire diffuse.

Le vermis paraît être également atrophié. L'incissure marsupiale paraît plus profonde qu'à l'état normal.

L'examen histologique du ganglion de Gasser révèle une diminution considérable des cellules neuro-ganglionnaires avec une prolifération

capsulaire importante, mais surtout on est frappé par l'infiltration embryonnaire diffuse qui reproduit identiquement les aspects décrits par Head dans les ganglions spinaux après zona intercostal.

Dans la protubérance, on suit sur coupes horizontales le trajet du trijumeau droit jusqu'aux centres moteur et sensitif. Les deux centres au voisinage du plancher ventriculaire sont fortement démyélinisés et apparaissent comme deux taches claires.



Fig. 3. — Entrée du trijumeau droit dans la protubérance.

La racine descendante bulbo-spinale droite est complètement dégénérée. La substance gélatineuse de Rolando fortement atrophiée est privée de fibres myéliniques. Enfin les fibres spino-cérébelleuses directes qui séparent la racine descendante de la méninge sont peu nombreuses.

L'ensemble de ces dégénérescences entraîne une véritable dépression cicatricielle de la face latérale du bulbe en avant du faisceau de Burdach.

Tous les éléments constituant l'hémi-bulbe droit, à l'exception de la

pyramide, sont atrophiés sans qu'on puisse préciser sur quels faisceaux porte l'atrophie.

Au niveau du bulbe moyen, le corps restiforme droit ne représente plus sur coupe transversale que le tiers à peine de son homologue gauche ; à sa face interne on suit la dégénérescence descendante secondaire de la racine sensitivo-bulbo-spinale.

Il semble même que le feutrage des olives bulbaires soit moins dense que normalement au niveau de leur segment saillant. Les diverses formations du plancher du bulbe sont indemnes.



Fig. 4. — Bulbe supérieur (Weigert). Atrophie du corps restiforme droit.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de ces dégénérescences ?

La vérification par la méthode de Weigert est seule possible. Il ne saurait être question de suivre de fines dégénérescences avec la méthode de Marchi, 4 ans après la section du trijumeau.

Il convient d'écarter également toute lésion primitive du cervelet ou du tronc cérébro-spinal.

L'hémiatrophie cérébelleuse et la dégénérescence partielle unilatérale du corps restiforme relèvent donc en grande partie de la neurotomie rétrogassérienne elle-même. L'effet de cette neurotomie a pu être précédé d'ailleurs par des altérations d'ordre inflammatoire du ganglion de Gasser qui ont précédé de deux ans la neurotomie.

L'action des lésions gassériennes et des dégénérescences wallériennes et rétrogrades secondaires à la neurotomie s'est donc prolongée pendant plus de 5 années consécutives.

Les connections révélées par cette étude entre le système du trijumeau et le cervelet sont loin d'être classiques. Le seul renseignement positif que nous ayons trouvé concerne une expérience de Winkler chez le lapin.

Douze jours après, section du nerf trijumeau, les préparations au Marchi montrent une petite strie de dégénération se dirigeant vers le cervelet. « S'il y a des fibres radiculaires qui se rendent directement au cervelet, ce dont je doute encore, elles sont peu nombreuses (Winkler). »

« Chez l'animal ce petit faisceau qui semble aller de la racine au cervelet n'est pas constant et manque dans certaines séries. »

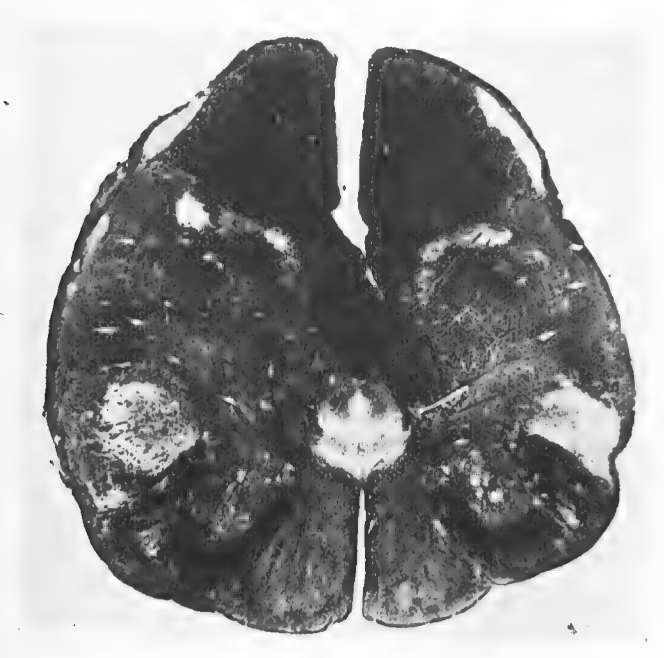


Fig. 5. — Bulbe inférieur. Dégénérescence de la racine descendante du trijumeau à droite.

« Le trijumeau aurait-il dans le cervelet un centre propre où aboutiraient ces fibres ? Je n'ai pu me former une opinion sur cette question et plus loin ; tant qu'on ne pourra préciser la première interruption de ces fibres avec la précision qu'on a obtenue pour le trijumeau, je ne croirai pas démontrée l'origine d'une racine spéciale du nerf dans le cervelet et j'en tiendrai l'existence comme sujette à caution (Winkler). »

L'étude anatomo-clinique que nous apportons nous paraît être la démonstration chez l'homme d'un système de connexions importantes entre le système du trijumeau et l'hémisphère homologue du cervelet sans qu'on puisse préciser. La topographie corticale de ce centre paraît diffuse. Il est possible qu'un certain nombre de fibres autonomes entrent dans la constitution de ces connexions, ce qui explique la difficulté d'une démonstration anatomo-clinique.

Gliome intramédullaire à type de syringomyélie, par MM. Crouzon Bertrand et Polacco.

L'observation qui suit se rapporte à une malade entrée à la Salpêtrière en juillet 1919.

Agée de 49 ans, elle venait consulter pour des phénomènes multiples, dont nous ne rapporterons que les principaux.

Dès qu'elle était debout plus de cinq minutes, elle avait, disait-elle, du dérobement des jambes.

Elle se plaignait également de raideur et d'engourdissement douloureux des membres, de secousses musculaires nocturnes, d'envies impérieuses d'aller à la selle.

L'examen de cette malade révélait : une démarche spasmodique et légèrement talonnante, une réflectivité très vive, du clonus du pied, la présence bilatérale du signe de Babinski.

En même temps, on pouvait mettre en évidence du nystagmus à petites secousses courtes et rapides, de l'anesthésie en plaques.

Malgré l'absence de troubles de la parole, on était conduit au diagnostic de sclérose en plaques.

La recherche des antécédents familiaux ne révèle rien de caractéristique ; par contre son passé pathologique est complexe.

A 23 ans, elle se rappelle avoir fait une grippe sérieuse; à 27 ans, c'est un abcès froid cervical, à 32 ans elle a eu les oreillons, à 40 ans on la soigne pour une péritonite.

Enfin, à 43 ans, semblent apparaître les prodromes de la maladie actuelle, ce sont : des sensations d'engourdissement douloureux au niveau des membres inférieurs — qui deviennent raides, rendent difficile l'ascension des escaliers. Elle signale également des contractions spasmodiques et des secousses musculaires douloureuses, survenant dans les membres inférieurs et dans l'abdomen.

En juin 1915, elle est obligée d'abandonner son travail parce que sa fatigue devient extrême, tandis que la raideur musculaire s'accentue, et de plus s'accompagne de douleurs articulaires.

A partir de cette période, ses règles se transforment : d'abondantes et régulières, elles deviennent irrégulières, tant dans leur date d'apparition que dans leur abondance. Signalons cependant que, depuis sa puberté, elle avait toujours éprouvé de la céphalée pré- ou post-menstruelle, parfois accompagnée de vomissements.

Le 27 juillet de la même année, elle est prise subitement, le soir, d'une envie impérieuse d'aller à la selle et ne peut retenir ses matières. Ce symptôme persistera pendant toute l'évolution de sa maladie.

A la suite de ce dernier épisode, elle consulte à l'Hôpital Saint-Antoine, où elle est admise.

En l'absence d'observation prise à cette époque, la malade elle-même la résume : on aurait porté le diagnostic de sclérose en plaque, et l'examen aurait mis en évidence une paraplégie spasmodique de l'anesthésie en plaques, du dérobement des jambes.

Elle aurait été traitée par le biiodure de Hg, l'hyosyamine, et l'iodure de potassium.

Ce traitement aurait produit une grosse amélioration, puisqu'en 1916 elle sort de l'hôpital, marchant à peu près correctement. Mais, 25 jours après, elle y rentrait, car elle constatait un amaigrissement de sa cuisse gauche, qui lui semblait plus lourde. Les mêmes signes apparurent bientôt dans le membre symétrique.

Il en résulte que la marche devient progressivement plus douloureuse et plus difficile.

Ajoutons qu'elle aurait eu à cette époque du refroidissement des extrémités.

Lorsqu'elle arrive en 1919 à l'Hospice de la Salpêtrière, c'était encore, nous l'avons vu, un tableau de sclérose en plaques où prédominent : la paraplégie spasmodique, le dérobement des jambes, le nystagmus, l'anesthésie en plaques, les envies impérieuses d'aller à la selle.

Cet ensemble clinique va se maintenir à peu près stable *jusqu'en mai* 1920. — mais à cette époque, les examens décèlent :

Une démarche à type cérébello-spasmodique, un signe de Romberg, une ataxie à peine esquissée aux membres inférieurs, s'accentuant cependant à l'occlusion des paupières. La force musculaire est conservée. Les réflexes tendineux sont toujours vifs (clonus du pied, net à gauche, ébauché à droite). Les réflexes de défense sont exagérés. Au membre supérieur, le réflexe olécranien est paradoxal à droite. Il n'y a pas de tremblement.

La malade se plaint maintenant de douleurs en ceinture, dans la région lombaire, d'engourdissements douloureux, surtout dans la jambe droite et au pied gauche.

Les zones d'hypoesthésie sont augmentées, mais variables, d'un moment à l'autre, tant pour la sensibilité thermique que pour la sensibilité tactile et douloureuse.

On note en même temps une diminution de la sensibilité osseuse au diapason, et du sens des attitudes, surtout à droite.

L'examen des yeux dénote la persistance du nystagmus, sans autres signes oculaires.

La parole est toujours normale, et il n'y a pas de déficit intellectuel.

En septembre 1921, la malade se plaint de douleurs névralgiques, dans le territoire de D_4 à D_6, avec un point douloureux au niveau de l'apophyse de D_4.

L'examen objectif de la sensibilité révèle de l'hypoesthésie tactile avec hyperesthésie douloureuse de L_1 à S_5, de l'anesthésie totale de D_4 à D_{12}, de l'hyperesthésie de D_2 à D_4.

Au bras droit, dissociation syringomyélique, pas de troubles dans le bras gauche.

Les réflexes conservent leurs modifications pathologiques, mais on signale de plus : l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, l'absence de réflexes de posture.

Les mouvements volontaires sont très réduits aux membres inférieurs. On n'y remarque aucune contracture, — aucun tremblement.

Aux membres supérieurs, la motricité est intacte.

Nous passons sur le reste de l'examen en insistant seulement sur la persistance du nystagmus.

On fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair s'écoulant goutte à goutte et dans lequel on trouve : lymphocytes 0,9. Albumine 1 gr. 20. Wassermann négatif.

Sur la radiographie, on constate une obscurité au niveau du point vertébral douloureux (D_4) et du flou sur les 2 ou 3 vertèbres sous-jacents.

A partir de février 1922, la malade ne peut plus quitter le lit. Elle se plaint de douleurs atroces, mais conserve un bon état général.

La paralysie des membres inférieurs est absolue, sauf en ce qui concerne les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe. Elle peut pourtant encore déplacer ses membres par glissement sur le plan du lit. Elle résiste assez bien à la flexion et à l'extension passive de ses pieds.

Aux membres supérieurs, l'intégrité motrice est toujours complète.

Au tronc, la force musculaire est touchée, la malade doit s'aider de ses membres supérieurs pour pouvoir s'associer.

La musculature de la tête et du cou est intacte.

La sensibilité est très atteinte. Ce sont des douleurs continuelles : dans les articulations, où elles ont un caractère erratique, dans le thorax, où elles sont à type intercostal et continu ou à type radiculaire et paroxystique, au cours de la toux, de l'éternuement. Dans la fesse droite, ce sont des crampes avec rétractions et durcissement musculaire, se propageant dans toute la jambe.

Objectivement, on trouve : de l'hypoesthésie au-dessous de L_1, de l'anesthésie complète entre D_4 et D_{12}, de l'hypoesthésie entre D_2 et D_4. La dissociation syringomyélique du bras gauche n'est pas modifiée.

Le tableau clinique est pour le reste celui de la période précédente, mais à cette période se produit la chute des dents et des poils des aisselles.

Progressivement, la zone anesthésique s'étend et remonte jusqu'à C_8, mais sans atteindre le bras gauche, sauf à la partie supérieure de la face interne. Des eschares du décubitus apparaissent.

Enfin, la malade succombe en mars 1927.

En résumé, il s'agit d'une affection progressive ayant évolué en 14 ans (1913-1927).

Dans une première période, entre 1913 et 1921, il s'agit de troubles diffus qui semblent procéder d'une sclérose en plaques. Dès cette époque des troubles moteurs et réflexes s'observaient dans toute la partie sous-jacente à C_3, avec, en plus, du nystagmus.

Dans une deuxième période, les troubles syringomyéliques se sont installés. En 1921, ils étaient déjà nets au niveau du bras droit, nuls au niveau du bras gauche ; de D_4 à D_6 il y avait hypoesthésie aux divers modes ; de D_7 à D_{12} l'anesthésie était totale, de L_1 à S_5 hypoesthésie tactile avec hyperesthésie douloureuse. En 1922, le bras droit est tou-

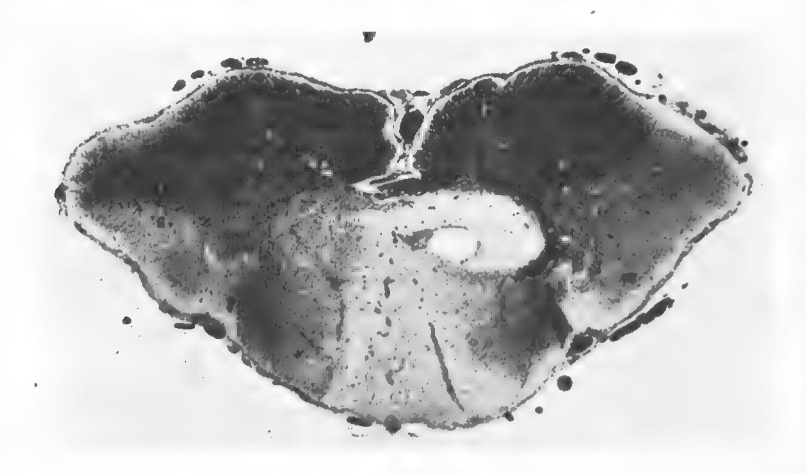


Fig. 1. — Troisième segment cervical.

jours le siège de la même dissociation syringomyélique. Le bras gauche en est toujours indemne. Il y a hypoesthésie de D_1 à D_4, de L_1 à S_5. Anesthésie complète de D_4 à D_{12}.

Enfin, en 1927, dans la phase terminale, l'anesthésie était complète depuis le niveau de C_3, mais n'atteignait le bras gauche que dans sa partie toute supérieure, dans le territoire de D_2.

Examen anatomo-pathologique.

C_3. Au niveau de C_3, la moelle est déformée, aplatie transversalement. Seuls, les cordons antérieurs sont nets ; les autres sont plus ou moins dégénérés, surtout les cordons postérieurs, et avec prédominance à droite pour les cordons latéraux. Les cornes antérieures sont respectées, mais la commissure grise est dégénérée, ainsi que les cornes postérieures.

On trouve une petite cavité à type syringomyélique au niveau de la zone commissurale droite.

A l'examen microscopique, les cornes antérieures sont encore appa-

rentes, surtout la gauche, mais il y a une dégénérescence partielle du réseau myélinique, surtout dans la partie postérieure.

En arrière, la substance gélatineuse de Rolando existe ; la zone cornu-radiculaire est fortement refoulée par le processus gliomateux.

La tumeur occupe l'angle cornu-commissural droit, elle est ramollie en son centre, mal limitée, et déborde en tous sens.

Les fibres myéliniques sont raréfiées dans tous les cordons, mais particulièrement dans les cordons postérieurs et relativement peu dans les cordons antérieurs ; dans les cordons latéraux, elles le sont d'autant plus que l'on considère une zone plus postérieure.

Les racines antérieures sont relativement saines, les racines postérieures

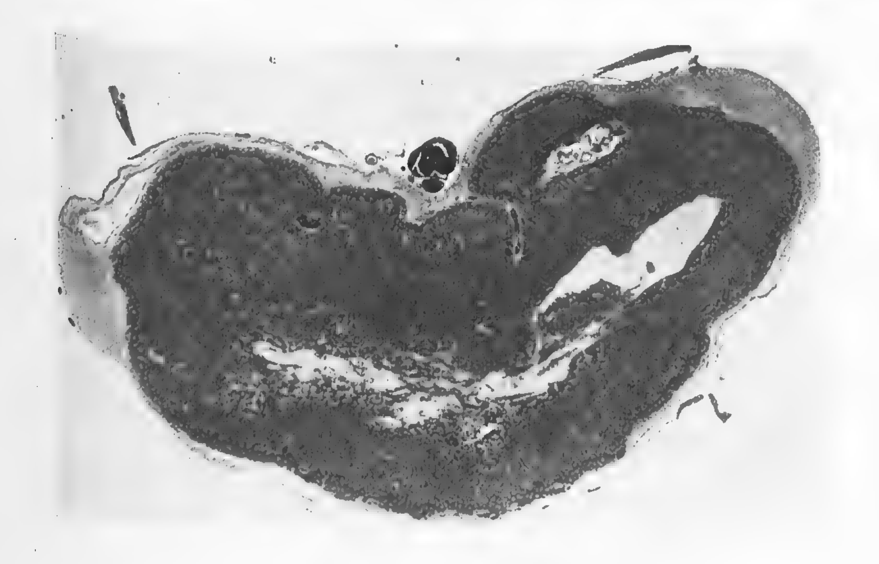


Fig. 2. — Quatrième segment cervical.

sont très démyélinisées. Il faut noter l'énorme dilatation des veines dans le sillon médian antérieur.

C_4. On est au niveau de C_4 en pleine infiltration néoplasique. La tumeur intramédullaire prend une extension considérable. Elle occupe toute la surface de la coupe, laissant sur les bords une mince zone circulaire peu infiltrée, mais où il ne reste que de rares cellules et de rares fibres à myéline. La corne antérieure et le sillon médian antérieur sont reconnaissables. Les vaisseaux sont nombreux et énormes. Il y a plusieurs points ramollis dont le plus important est en plein centre de la tumeur. La méninge n'est pas infiltrée.

Histologiquement il s'agit d'une néoplasie à caractère embryonnaire, formée de petites cellules pressées les unes contre les autres ressemblant à des lymphocytes. Les mitoses typiques sont rares, la multiplication se fait surtout par mitoses directes.

Les vaisseaux subissent généralement une dégénérescence hyaline de

leur paroi, quelques-uns montrent une thrombose partielle, avec infiltration calcaire.

La limite entre les vaisseaux et les éléments néoplasiques offre des indications précieuses : il existe presque toujours autour des vaisseaux une zone claire anuclée, de structure finement fibrillaire qui fait partie du néoplasme. Les fines fibrilles viennent s'implanter sur la gaine périvasculaire et offrent un aspect de rosette. La nature de ces formations permet d'éliminer l'origine sarcomateuse. Il s'agit d'un gliome central, très indifférencié, riche en aspects en rosette.

C_5. Au niveau de C_5 il existe, sur les bords, une mince bande de substance

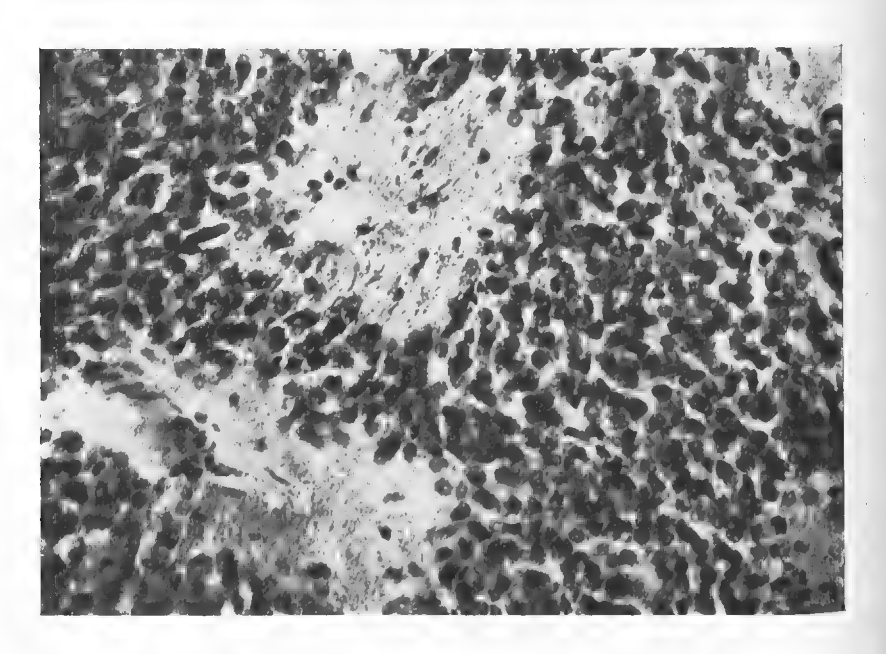


Fig. 3. — Gliome intramédullaire (C1).

médullaire dans laquelle on reconnaît les cordons antérieurs et une portion des cornes antérieures.

Il reste un réseau myélinique assez dense en avant, clairsemé latéralement, nul en arrière.

Les racines sont complètement démyélinisées. Les aspects en rosette persistent. Il y a une vaste nécrose colloïde centrale de la tumeur, avec hémorragie interstitielle en transformation pigmentaire.

D_2. Une coupe transversale au niveau de D_2 a l'aspect de 2 anneaux concentriques : l'un périphérique, formé par les faisceaux marginaux de la moelle persistante, le second central, formé par un tissu d'aspect fibroïde peu riche en cellules, et correspondant à une portion sclérosée de la tumeur. Il n'y a plus à ce niveau d'éléments cellulaires actifs, mais simplement des phénomènes régressifs d'ordre scléreux ou nécrotique.

Les racines sont totalement démyélinisées.

D_8. Quelques fibres à myéline persistent encore au niveau de D_8, elles sont assez denses dans le cordon antérieur gauche. La structure de la moelle est complètement méconnaissable. On ne distingue plus ni substance grise ni blanche, la myéline elle-même est presque partout absente. La coupe est à peu près entièrement occupée par un feutrage de fibres

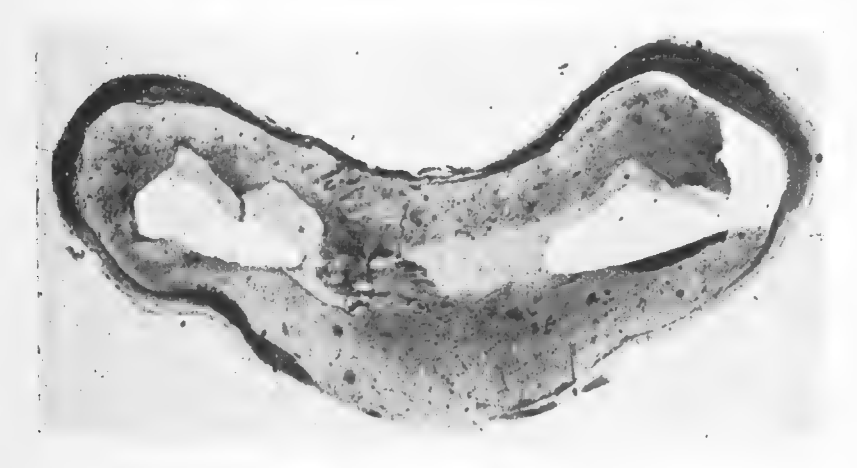


Fig. 4. — Cinquième segment cervical.



Fig. 5. — Deuxième segment dorsal.

névrogliques, pauvres en cellules, renfermant dans ses mailles quelques débris myéliniques et des hémorragies en transformations pigmentaires.

Les racines sont presque totalement démyélinisées. La méninge est toujours indemne et non adhérente.

D_8. Au niveau de D_8, on note d'emblée un gros ramollissement central. A l'examen microscopique, on voit des boyaux néoplasiques presque

à la périphérie de la moelle. La tumeur, comme au niveau de C_5, a un aspect pseudo-sarcomateux, sans aspects en rosette.

Les vaisseaux sont gros, dilatés, il y a de nombreuses hémorragies.

Quelques fibres de myéline persistent sur les bords, notamment en avant dans le cordon antérieur gauche.

D_8. Au niveau de D_8, on note une pâleur diffuse des cordons latéraux et antérieurs, il y a une double dégénérescence pyramidale occupant une situation marginale dans les cordons latéraux.

On remarque, de plus, une légère infiltration embryonnaire, irrégulière dans le pourtour de la mémoire moelle.

Il n'y a aucune trace de tumeur à ce niveau. La vascularisation est considérable, surtout en arrière. Les racines sont sensiblement normales.

L. Au niveau de la moelle lombaire, il existe encore une pâleur marginale des faisceaux pyramidaux. Les racines sont également normales d'aspect. Les vaisseaux sont toujours épaissis, dilatés, en dégénérescence hyaline. L'infiltration leucocytaire persiste. Ce qui montre que, même à distance du processus néoplasique et à un niveau où seules s'observent les dégénérescences secondaires, d'ordre wallérien, on peut observer des lésions vasculaires très importantes.

Conclusion. — Il s'agit d'un processus très diffus, étendu à toute la hauteur de la moelle cervico-dorsale. Ce processus se présente sous un double aspect, l'un franchement néoplasique, localisé à C_4-C_5, l'autre purement dégénératif avec désintégration myélinique et gliomatose diffuse de C_7 à D_7.

Dans la première partie, la tumeur intramédullaire est évidente ; ailleurs, c'est-à-dire dans la plus gande partie de la lésion, c'est surtout la gliomatose diffuse et la nécrose syringomyélique qui prédominent.

M. Poussepp. — A propos de ce cas je puis mentionner le procédé pour faire le diagnostic différentiel entre une tumeur intramédullaire et une syringomyélie. Ce procédé consiste en ponction de la moelle épinière par la peau et colonne vertébrale intacte dans cet endroit, où les symptômes cliniques sont les plus exprimés. Si vous recevez le liquide, c'est la syringomyélie ; si vous trouvez un obstacle, c'est une tumeur. Ainsi vous pouvez injecter aussi du lipiodol et recevoir l'image radiographique très démonstrative. Ce procédé, que j'emploie déjà depuis deux ans, m'a donné des indications très importantes. Les injections de lipiodol sont faites aussi par le professeur Jirasek (de Prague) qui ignorait mon procédé. Il a publié un article sur cette question.

J'emploie aussi ce procédé pour le traitement de la syringomyélie en répétant cette ponction chaque semaine, jusqu'à disparition ou soulagement des symptômes.

Anévrysme du tronc basilaire. Présentation d'une pièce anatomique,

par MM. O. Crouzon et Ivan Bertrand.

Nous présentons à la Société un cas intéressant d'anévrysme du tronc

basilaire, anévrysme non rompu et terminé cependant par un ictus apoplectique. L'anévrysme atteint la grosseur d'une olive et s'est développé aux dépens de la moitié inférieure du tronc basilaire. Cet anévrysme présente un double sac à poche inférieure atteignant le volume d'un gros pois. C'est dans cette poche inférieure que viennent se jeter isolément les deux artères vertébrales. L'anévrysme est complètement rempli de caillots, ce qui rend le tronc basilaire absolument imperméable ; les artères sont le siège d'une athéromatose importante et présentent encore une lumière distincte. Toute la face supérieure du cervelet et le lobe postérieur sont le siège d'un ramollissement blanc dû probablement à l'oblitération brusque de l'anévrysme et par conséquent des artères cérébelleuses supérieure et moyenne qui en partent. La face inférieure du cervelet est au contraire indemne ainsi que les faces latérales du bulbe.



Fig. 1 — Anévrysme du tronc basilaire.

Etude anatomo-clinique d'un cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse, par MM. O. Crouzon et Ivan Bertrand.

Les affections familiales du cervelet forment encore un groupe confus et mal classé. L'étude que nous présentons se rattache à une forme spéciale d'hérédo-ataxie cérébelleuse et permet des conclusions anatomiques importantes sur le caractère des dégénérescences systématisées du rhombencéphale.

Il s'agit d'une femme de 64 ans, admise à la Salpêtrière pour déformation des pieds en varus équin et contracture des membres inférieurs.

Dans les antécédents personnels, rien à signaler, à part une rougeole dans le jeune âge, une scarlatine vers l'âge de 10 ans ; mariée à 25 ans, la malade marchait normalement

et faisait son ménage chez elle sans difficulté. Vers l'âge de 28 ans, elle a commencé à se plaindre de douleurs dans les membres inférieurs ; la marche est devenue difficile et elle a dû s'aliter.

Au début de son hospitalisation à la Salpêtrière, qui survint vers l'âge de 30 ans, la marche était très difficile et ne pouvait se faire qu'avec le secours d'une autre personne. Au bout de quelques mois, la station debout est impossible, la malade reste confinée au lit.

A l'examen, on remarque d'abord une déformation des deux pieds qui sont en varus équin; des rétractions tendineuses irréductibles maintiennent cette attitude vicieuse, les orteils sont en griffe avec extension des premières phalanges et flexion des deux dernières.

Même au repos, les orteils sont animés de petits mouvements involontaires et irréguliers d'extension ou de flexion, quelquefois on les voit former l'éventail. De temps à autre, on note même la participation de la jambe qui se fléchit involontairement sur la cuisse.

Les mouvements involontaires sont assez bien exécutés : la malade pose facilement le pied droit ou le pied gauche sur le genou opposé. Mais ces mouvements prennent un caractère athétosique qui contrarie l'exécution parfaite de l'ordre.

Il existe une rigidité musculaire des membres inférieurs, accompagnée parfois d'un tremblement très marqué à type parkinsonien. Cette rigidité musuclaire n'est cependant pas permanente ; les muscles de la jambe et de la cuisse sont atrophiés mais d'une manière globale.

Aux membres supérieurs l'ordre de placer le doigt sur le nez est mal exécuté, le doigt dépasse le but.

Les réflexes tendineux du membre supérieur sont normaux. Aux membres inférieurs il faut percuter quelquefois assez longtemps le tendon avant d'avoir une réponse. Dans l'ensemble, cependant, il faut noter que les réflexes rotuliens sont faibles. L'attitude vicieuse du pied empêche la recherche de l'achilléen.

Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

Le réflexe cutané plantaire est nettement en extension à droite ; à gauche, l'extension est moins facile à obtenir.

Les réflexes abdominaux sont faibles.

Pas de troubles sphinctériens.

La malade se plaint de temps à autre de douleurs dans les membres inférieurs.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Dans les derniers temps de sa vie, la malade est complètement édentée, ce qui rend la parole difficile. La motilité de la langue est normale : la malade souffle bien une bougie. Elle conserve un sourire béat. Elle pleure facilement. Il ne semble pas y avoir de troubles intellectuels.

L'affection ne subit aucune évolution appréciable, et pendant de longues années, plus de 30 ans, la malade reste confinée au lit.

Mort par broncho-pneumonie et insuffisance cardiaque à l'âge de 64 ans.

Dans l'ensemble, l'histoire clinique est celle d'une sclérose combinée à type familial, la malade indiquant que sa sœur est morte après avoir longtemps eu des douleurs dans les membres inférieurs et n'ayant pu marcher pendant les dernières années de sa vie.

L'éude anatomique du cas montre qu'il ne s'agit pas d'une simple maladie de Friedreich, mais que l'on doit rattacher ce type au groupe des hérédo-ataxies.

Des fragments étagés du tronc cérébro-spinal et colorés au Weigert nous permettent de suivre facilement l'étude des dégénérescences et celle de la systématisation.

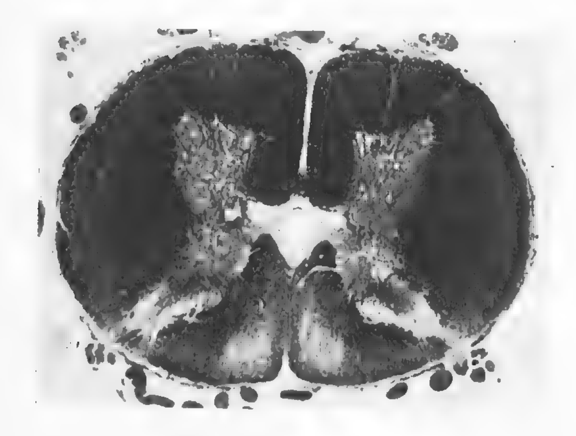


Fig. 1. — Moelle lombo-sacrée.



Fig. 2. — Moelle dorsale.



Fig. 3. — Moelle cervicale haute.

La *moelle lombo-sacrée* montre des lésions importantes des cordons postérieurs occupant les fibres para-médianes, la zone cornu-radiculaire est indemne. Le cordon antéro-latéral est indemne au point de vue myélinique, par contre les cornes antérieures sont nettement atrophiées et la méthode de Nissl montre des cellules radiculaires réduites en nombre, hyperchromiques, souvent ratatinées, ou bien présentent des figures de surcharge pigmentaire. En même temps, le bleu polychrome révèle dans la substance blanche, au pourtour de la corne motrice, une quantité de produits métachromatiques sphériques appartenant au groupe des corps

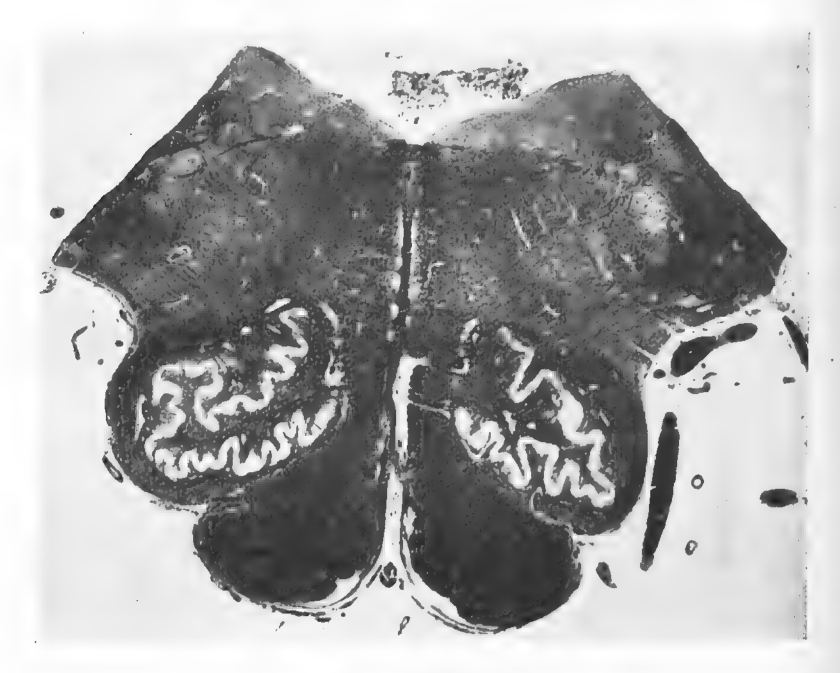


Fig. 4. — Bulbe moyen.

amyloïdes. Il s'agit là de produits albuminoïdes de désintégration résultant d'une lente dégénérescence de la corne antérieure.

Au niveau de la *moelle dorsale* et de la *moelle cervicale*, la dégénérescence des cordons postérieurs se poursuit et se localise strictement au faisceau de Goll. En même temps, toute la corne antérieure est entourée d'une zone légèrement démyélinisée probablement par suite d'une dégénérescence des fibres endogènes.

Dans la *moelle cervicale haute*, on note la dégénérescence du faisceau spino-cérébelleux de Helweg.

Bulbe. — Les deux lobes présentent une sclérose très nette au niveau de leur portion saillante, en même temps qu'une démyélinisation de leur feutrage endo et extraciliaire correspondant. La voie pyramidale et le ruban de Reil sont indemnes ; par contre, la couche inter-réticulée et la substance réticulée elle-même paraissent plus pauvres en fibres que nor-

malement. La racine descendante bulbo-spinale du trijumeau, fortement atrophiée, se distingue mal du corps restiforme; enfin la subtances gélatineuse de Rolando offre un aspect cicatriciel blanchâtre complètement démyélinisé.

On est frappé par l'absence complète du faisceau solitaire et de la colonne cellulaire y attenant. Le noyau vestibulaire de Deiters est également très atrophié.

Protubérance ; il existe une diminution certaine des fibres transverses ponto-cérébelleuses, surtout des fibres interpyramidales. Le contingent



Fig. 5. — Protubérance moyenne.

temporo-pontin semble légèrement appauvri en myéline. Dans la calotte on retrouve la même pâleur des noyaux sensitifs du trijumeau et du locus cœruleus.

Dans la *protubérance supérieure*, le contingent temporo-pontin est plus pâle que la voie pyramidale; la calotte est un peu atrophiée mais renferme tous ses éléments normaux et bien myélinisés.

Pédoncule. Rien d'anormal à signaler : tout le système pédonculaire est normalement myélinisé.

Noyaux gris centraux. Raréfaction diffuse périvasculaire reproduisant un aspect classique d'état précriblé; la capsule interne offre un aspect normal.

Cervelet : il est atrophié dans toutes ses portions vermiennes et hémisphériques, mais comme d'habitude, surtout au niveau de sa face supérieure.

Les préparations au Weigert montrent une raréfaction myélinique diffuse de toute la substance blanche centrale ainsi que des axes blancs des la-

melles. Mais cette démyélinisation est loin d'atteindre l'intensité de ce qu'on observe dans l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Les faisceaux en ourlet d'association régionale sont relativement indemnes, le feutrage périciliaire des noyaux dentelés ainsi que l'origine du pédoncule cérébelleux supérieur sont indemnes.

Les préparations au Nissl montrent la raréfaction des grains dans le culmen, le déclive et les lobes quadrilatères antérieur et postérieur. Presque toutes les cellules de Purkinje ont disparu, seul le feutrage en corbeille péricellulaire persiste. La dégénérescence observée est entièrement du type décrit par Bielschowsky sous le nom de dégénération centrifuge.

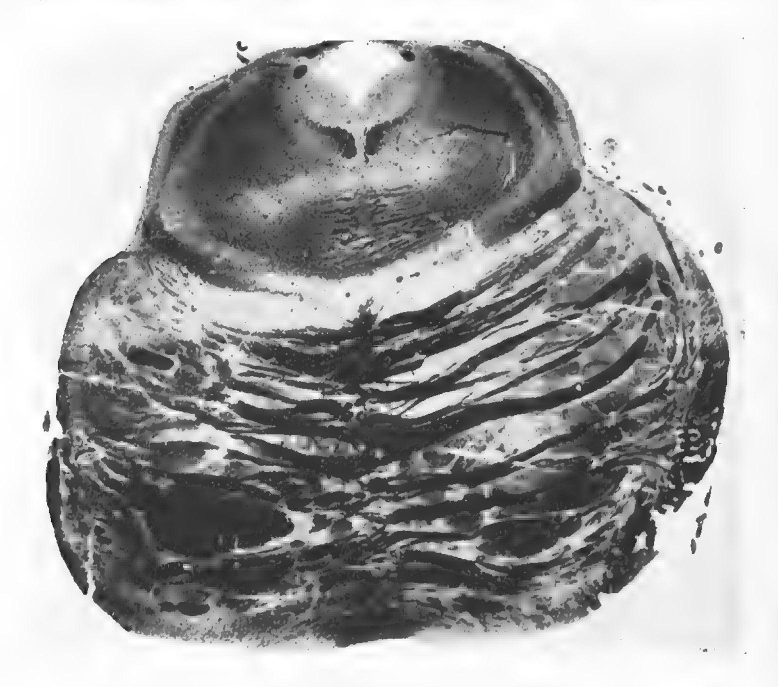


Fig. 6. — Protubérance haute.

Le cortex cérébral présente une atrophie diffuse, surtout marquée dans l'hémisphère droit au niveau de la première frontale. Les imprégnations argentiques montrent des altérations cellulaires d'ordre sénile. Nous avons même trouvé, dans la frontale antérieure, de nombreuses plaques de désintégration sénile.

En résumé, l'examen anatomique montre que les lésions prédominent au niveau du rhombencéphale; elles affectent une systématisation singulière entraînant, selon la remarque de Schaffer, la destruction des protoneurones sensitivo-sensoriels et, comme conséquence, la disparition du faisceau solitaire, des noyaux vestibulaires et de la racine bulbo-spinale du trijumeau. Les voies spino-cérébelleuses sont indemnes dans la totalité de leur trajet. Au contraire, une partie assez importante de fibres pontocérébelleuses a disparu. Les fibres cérebellifuges du pédoncule

cérébelleux supérieur sont absolument indemnes ainsi que les noyaux dentelés.

L'écorce cérébelleuse est atrophiée dans son ensemble et nous n'avons pas trouvé d'opposition entre les dérivés du néo et du paléocerebellum. Il semble s'agir d'une dégénérescence cérébelleuse primitive à caractère centrifuge (Bielschwosky), entraînant la disparition des cellules de Purkinje, de leurs dendrites et de la plus grande partie de leurs arborisations molléculaires. Les grains sont fortement diminués de nombre.

Il existe également, au niveau du cerveau lui-même, des altérations d'ordre sénile consistant en un état précriblé des noyaux gris centraux, en dégénérescences cellulaires et en plaques séniles. Ces dégénérescences, bien que fréquentes dans l'hérédo-ataxie, ne semblent pas entrer dans le cadre de l'affection. Il faut évidemment tenir compte de l'âge de la malade.

L'ensemble de ces lésions permet de faire rentrer cette affection dans le cadre de l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

M. Sicard. — Ne pourrait-on invoquer un mécanisme pathogénique différent pour expliquer de telles hémiatrophies homologues cérébelleuses globales après radicotomie gassérienne ?

Il ne faut pas oublier que les opérations pour radicotomie gassérienne sont longues, qu'il y a compression par les valves opératoires sur la région temporo-cérébelleuse, que le chirurgien crée forcément des lésions vasculaires, *une perturbation circulatoire*, qu'il existe, en un mot, un traumatisme opératoire dont il faut tenir compte dans la genèse de cette hémiatrophie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 Juillet 1928

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

Don.

Le Secrétaire Général a reçu un don de 40 dollars (à peu près 1.000 fr.) « d'un vieux membre correspondant de la Société de neurologie de Paris qui désire rester anonyme ».

Parkinsonisme postcommotionnel, par MM. Marcel FAURE-BEAULIEU et Georges DESBUQUOIS.

La question des rapports de causalité entre le traumatisme et le syndrome parkinsonien a été posée ici-même, il y a quelques mois, par MM. Crouzon, R. Lévy et Justin-Besançon (1), qui, à propos d'un cas personnel, n'hésitèrent pas à la résoudre par l'affirmative Leur attitude ayant soulevé quelques contestations, nous venons verser au débat un nouveau fait qui, confronté avec celui-ci et avec plusieurs autres, nous semble plaider assez éloquemment en faveur de la possibilité de la genèse traumatique du parkinsonisme.

M. Chr..., âgé de 52 ans, vient nous consulter à l'hôpital Andral, le 19 juin 1928, pour une impotence très accentuée due à une rigidité musculaire et à un tremblement généralisés, et qui existe depuis douze ans,

Antécédents. — On ne trouve rien qui puisse jeter une lueur sur la genèse du syndrome actuel, ni dans les antécédents personnels ni dans les antécéderts héréditaires. Aucun membre de la famille n'a souffert d'une maladie chronique du système nerveux, ayant quelque analogie avec celle dont il souffre. Lui-même a toujours été bien portant ; il est marié, avec une femme également bien portante ; ils ont eu un enfant dont le développement a été normal. Rien ne permet de soupçonner une infection syphilitique.

Enfin, l'interrogatoire le plus minutieux ne peut faire présumer que Chr... ait été atteint dans les temps qui ont précédé l'accident dont nous allons parler, d'un épisode infectieux de nature encéphalitique : pas même de « grippe », encore moins de somnolence, ou de diplopie, ou de secousses myocloniques.

L'accident et ses suites immédiates. — Le 18 mars 1916, il était assis dans une tranchée quand un obus, éclatant à proximité —guère plus d'un mètre, dit-il— sur le parapet de la tranchée le projette, avec la chaise sur laquelle il était assis, à plusieurs mètres de distance ; ni blessé, ni enseveli, il ne perd pas connaissance, mais reste quelques instants étourdi par la commotion qui laisse comme trace immédiate une surdité et des sifflements de l'oreille gauche, qui, durant un an, ne le quitteront pas ; au point de vue psychique, ses chefs ont seulement remarqué qu'il était devenu « très nerveux ».

Histoire de la maladie. —Trois mois après l'accident, les symptômes proprement parkinsoniens font leur apparition. Le tremblement, d'abord à peine perceptible et intermittent, survenant de préférence à l'occasion des émotions (bombardements), s'accentue peu à peu, s'installe de façon permanente: tout cela d'une façon très lentement progressive. Il n'en est d'abord que peu gêné, lors de l'accomplissement des gestes délicats, comme de se raser.

A aucune phase de la guerre la gêne fonctionnelle n'a été au point de l'inciter à se faire porter malade, mais à plusieurs reprises on a dû l'exempter de service. Peu de temps avant sa démobilisation, c'est-à-dire deux ans après le début des troubles, un de ses chefs a dû renoncer à lui faire dessiner des croquis : ce travail, dont il s'acquittait autrefois aisément, était devenu impossible par l'amplitude du tremblement.

(1) CROUZON, R. LÉVY et JUSTIN-BESANÇON. Parkinsonisme posttraumatique, *Soc. de Neurologie*, séance du 12 janvier 1928, p. 103.

Revenu à la vie civile, il a pu tant bien que mal reprendre son métier de confiturier mais en restreignant peu à peu son activité, rendue difficile non seulement par le tremblement, mais par la raideur musculaire apparue quelque temps après celui-ci ; ce n'est qu'en 1923, qu'il a dû cesser tout travail, et le mal n'a fait que croître depuis lors.

Etat actuel. — C'est le tableau typique d'un syndrome parkinsonien déjà très accentué.

L'attitude est caractéristique : debout, il se tient le tronc incliné en avant, la tête penchée également en avant, les genoux légèrement fléchis, les coudes collés au tronc et demi-fléchis. Le facies est atone, inexpressif, figé, les yeux grands ouverts et ne clignant que rarement.

Le tremblement agite sans cesse le tronc et surtout les membres d'oscillations régulières et uniformes, d'un rythme de 4 ou 5 par seconde, d'une amplitude qui va croissant de la racine aux extrémités, de sorte que les doigts sont manifestement secoués de mouvements propres et non transmis de plus haut ; aux membres inférieurs, où le tremblement est moins marqué, on peut l'extérioriser sous forme de mouvement de pédale. La volonté n'a aucune action sur le tremblement ; les mouvements actifs ne l'atténuent guère ; les émotions et surtout la fatigue l'exagèrent ; sans disparaître complètement, il s'atténue dans le calme et le repos du soir.

La rigidité musculaire est évidente ; par la sensation de fermeté que donne la palpation des muscles, et surtout par la résistance saccadée qui s'oppose aux mobilisations passives : le phénomène de la roue dentée s'obtient aisément au coude. Cette rigidité est d'ailleurs douloureuse : dès qu'un segment de membre est resté immobile quelques minutes, Chr... éprouve un besoin impérieux de calmer cette douleur devenue intolérable en le mobilisant, et comme l'exécution active des mouvements est très gênée, surtout au démarrage, il faut qu'il ait constamment près de lui un aide qui déplace les membres segment par segment.

La motilité active manifeste cette rigidité au maximum : les mouvements se font au ralenti, et tous les actes de la vie courante en sont entravés : il ne peut manger seul, il faut qu'on lui introduise les aliments dans la bouche, et encore faut-il qu'il soit debout, car il peut garder trop peu de temps la position assise. Il ne peut écrire que très lentement, son écriture est sinueuse, faite de traits brisés, avec tendance à la micrographie.

La marche se fait tout d'une pièce, la tête se déplaçant horizontalement comme celle d'une statue montée sur roulettes ; les bras restent pendants sans se balancer ; l'antéropulsion est des plus nettes : il tomberait ou se heurterait aux obstacles si on ne l'arrêtait. Quand il est debout et qu'on lui commande de faire demi-tour, il ne le peut qu'en faisant deux ou trois sauts au cours desquels il tourne sur son axe vertical, par un mouvement qui rappelle la démarche du kanguroo.

La kinésie paradoxale est des plus nettes, non seulement pour la marche, la course qui déclanche le balancement des bras et rend son expression au visage, mais pour d'autres actes synergiques, et en particulier pour la pronation. Le malade ne parle spontanément qu'à voix lente et chuchotée ; s'il ne peut élever la voix jusqu'au registre normal, il est parfaitement capable de crier en articulant correctement.

L'examen statique et dynamique du système nerveux ne révèle rien d'autre à retenir. Les réflexes tendineux, ostéopériostés, cutanés sont normaux. Les pupilles réagissent normalement ; il n'y a pas de paralysie oculaire ; contrairement à ce qu'on pouvait attendre, la convergence s'opère correctement dans la vision rapprochée. L'intelligence est intacte ; le caractère est devenu inquiet et irritable. Il a une forte tendance à l'insomnie.

L'état général a sensiblement souffert. Bien que l'aspect du malade soit encore juvénile pour son âge, il a beaucoup maigri. La peau est recouverte de sueurs profuses, mais non d'hypersécrétion sébacée; il a toujours trop chaud et doit même en hiver se vêtir légèrement. Pas de salivation.

L'examen des différents viscères ne montre aucune anomalie appréciable.

***

En résumé, à l'âge de 40 ans, un homme exempt de toute tare héréditaire ou personnelle, en pleine santé, subit une violente commotion ;

aussitôt s'installe pour un an une surdité avec sifflements dans une oreille ; trois mois après apparaît un tremblement qui bientôt s'accompagne de raideur et on assiste à la constitution lente et progressive d'un syndrome parkinsonien typique.

I. Ce syndrome est si caractéristique qu'il serait inutile de fournir des arguments qui justifient notre diagnostic. Nous ne ferons que signaler, au point de vue clinique, les deux particularités par lesquelles notre cas émerge de la banalité.

En premier lieu, rappelons cette manœuvre bizarre par laquelle ce malade remédie à la bradycinésie dans l'acte de se retourner : véritable geste de kangaroo, signalé dans quelques observations déjà anciennes de F. Tilney (1) et dont on s'étonne qu'il ne soit pas plus fréquemment observé, tant il semble la conséquence naturelle de la dyskinésie parkinsonienne.

En second lieu, nous attirons l'attention sur les caractères particuliers des troubles phonatoires. La parole a un débit un peu ralenti et uniforme, sans présenter ces accélérations (tachyphémie paroxystique de Claude) qui rappellent l'antéropulsion de la marche. L'anomalie consiste ici en une aphonie complète qui fait que, spontanément, le malade ne parle qu'à voix chuchotée ; il lui est impossible de se mettre au registre normal ; par contre, rien ne lui est plus facile que de le dépasser et de crier en articulant correctement. Il y a là un phénomène qui rentre dans la loi générale de la kinésie paradoxale et dont la rareté également est faite pour surprendre.

II. C'est surtout au point de vue étiologique que notre cas prête à des commentaires.

Nous sommes très enclins à le rattacher au traumatisme invoqué, parce que l'évolution morbide décrit exactement la courbe exigible pour que cette interprétation soit justifiée :

a) agression traumatique violente susceptible d'amener des lésions encéphaliques ;

b) immédiatement après, installation de symptômes (surdité, sifflements d'oreille) de nature à montrer que la commotion a pu causer des ruptures vasculaires dans l'extrémité céphalique ;

c) après un délai de latence ni trop court ni trop long (trois mois), apparition d'un tremblement qui, peu à peu, aboutit à un syndrome parkinsonien confirmé.

L'étiologie traumatique du parkinsonisme a déjà été envisagée depuis longtemps ; mais peut-être n'y a-t-il pas lieu de tenir compte des cas anciens, tels ceux réunis en 1911 par Mendel : à cette époque, en fait de syndrome parkinsonien, ne connaissant que la maladie de Parkinson sénile, on n'était pas en mesure de discuter ces faits à bon escient. Depuis lors l'encéphalite léthargique nous a appris que le syndrome parkinsonien

(1) F. Tilney. Some clinical notes on Paralysis agitans. *Neurograph*, 1911, n° 3 et : Some illustrations of an syndrom commonly observed in Paralysis agitans, *Ibid.*, 1918.

est l'expression de lésions, de mieux en mieux précisées dans leur systématisation, des noyaux gris centraux. Ces lésions pouvant être produites non seulement par la sénilité cérébrale, mais par le virus encéphalitique, et probablement par d'autres (syphilis) on conçoit aisément que le traumatisme puisse les produire : l'expérience de la guerre ne nous a-t-elle pas montré la réalité des raptus hémorragiques commotionnels dans la substance cérébrale ?

Or, depuis que nos connaissances se sont ainsi élargies sur la valeur et la nature du syndrome parkinsonien, plusieurs observations ont été publiées qui méritent d'être retenues à l'actif de son étiologie traumatique.

En 1922, D. Paulian (1) rapporte quatre cas dont deux sont douteux par la rapidité exagérée de l'apparition du tremblement (7 jours dans l'un, 4 heures dans l'autre, après le traumatisme), mais dont les deux autres sont plus probants : temps de latence de 2 mois dans un cas, et dans l'autre présence de sang constatée dans le liquide céphalo-rachidien après le traumatisme cranien.

En 1926, H.-W. Meier (2) rapporte un cas de traumatisme cranio-facial violent, suivi 5 mois après d'un syndrome complexe fait de névralgies faciales intenses, peut-être de nature thalamique, de psychose dépressive et de symptômes nettement parkinsoniens (roideur, tremblement).

Rien que dans les premiers mois de 1928 on trouve trois travaux relatifs à la question :

Ake Barkman (3) relate le cas d'un mineur qui est précipité d'une hauteur de 40 mètres au fond d'un puits de mine ; pendant 3 semaines, il garde le lit, immobilisé par une courbature douloureuse, et quand il commence à se lever il présente une hémiparésie droite et des symptômes extrapyramidaux (myotonie, rigidité musculaire, tremblement) qui aboutissent peu à peu à un syndrome parkinsonien typique.

F. Lotmar (4) relate deux cas. Dans l'un, chute sur le dos d'une hauteur de 3 mètres, fracture de côte ; raideur musculaire douloureuse 2 mois après ; au bout de 18 mois, apparition du tremblement ; encore fruste, le syndrome parkinsonien se trouve subitement aggravé par une nouvelle chute 4 ans après. Dans l'autre, chute sur le dos d'une hauteur de 4 mètres ; après 4 semaines, reprise du travail bientôt abandonnée par suite d'une raideur et d'un tremblement progressifs qui, ayant débuté 4 mois 1/2 après l'accident, se combinent en un syndrome parkinsonien typique. Il est vrai que l'un de ces deux cas laisse place au doute, par l'existence préalable d'un tremblement censé alcoolique, mais présentant

(1) Paulian. L'élément commotionnel peut-il produire un syndrome parkinsonien. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1922, p. 648.

(2) H.-W. Meier. Ueber traumatischen Parkinsonismus, *Klinische Wochenschrift*, 24 septembre 1926, p. 1827.

(3) Ake Barkman. Valeur des symptômes extrapyramidaux dans l'appréciation de certains accidents du travail, *Acta Medica Scandinavica*, vol. LXVIII, fasc. 1, 1928, p. 63.

(4) F. Lotmar. Zur traumatischen Entstehung der Paralysis agitans. *Der Nervenarzt*, 1928, H. 1, p. 6.

déjà quelques traits qui le rapprochent du tremblement parkinsonien.

Enfin le cas de M. Crouzon (1), auquel nous faisions allusion au début de ce travail, est présent à la mémoire des membres de la société ; rappelons seulement que le traumatisme a consisté en une chute d'une hauteur de 5 mètres environ ; un mois après, ce blessé a pris l'air figé ; puis un mois encore après apparaît un tremblement parkinsonien qui s'accentue progressivement, avec en plus une hémianesthésie sur la nature organique de laquelle le présentateur lui-même fait des réserves, tandis que la réalité organique du parkinsonisme paraît évidente ; aspect figé du visage, phénomène de la roue dentée, atteinte de la convergence oculaire, etc.

***

Tels sont les faits, auxquels vient s'ajouter le nôtre. Voyons les objections que l'on a faites à l'interprétation qui, selon nous, s'impose avec la plus grande vraisemblance.

1° On a invoqué la rareté, sinon l'absence de syndromes parkinsonien postcommotionnels observés et publiés pendant la guerre par les médecins attachés aux divers centres neurologiques. A cette objection on peut opposer deux arguments.

D'une part, on n'avait pas pendant la guerre une notion exacte de ce qu'est le syndrome parkinsonien ; n'en connaissant que la forme classique qui se présentait comme une maladie bien autonome, forcément liée à des lésions séniles de l'encéphale, on comprend qu'on ait été alors fort peu enclin à lui attribuer une origine traumatique. Rétrospectivement, qui sait s'il ne s'est pas produit une évolution vers le parkinsonismee vrai pour certains des cas étiquetés tremblements « pseudo-parkinsoniens » postémotionnels ou postcommotionnels ?

D'autre part — notre cas en est la preuve — sans aller jusqu'à prétendre que les cas de maladie de Parkinson fussent exclus des centres neurologiques, il n'y ont pas tous passé, le développement progressif du syndrome a été si lent, si insidieux chez notre malade que pendant près de deux ans qu'il est resté au front atteint de troubles pourtant déjà fort gênants, il n'a pas une seule fois réclamé de secours médicaux, se contentant d'exemptions de service octroyées par ses chefs.

2° On a prétendu qu'il s'agissait soit de pures coïncidences, soit d'une action « révélatrice » du traumatisme sur une lésion préexistante.

La première interprétation est justifiée pour les cas où le traumatisme invoqué porte sur un membre : mais on a pu voir que nous nous sommes abstenus prudemment de retenir ces cas de traumatisme périphérique ; ils nous paraissent en effet dénués de valeur probante ; on ne voit pas par quel mécanisme se produisait alors la lésion strio-pallidale qui est à la base du parkinsonisme.

La seconde interprétation est justifiée également pour les cas où

(1) *Loc. cit.* ; voir Discussion : Souques, Roussy, Schaeffer, Tinel, Lhermitte.

comme dans celui de M. Tinel, l'enquête étiologique révèle la survenue, dans les mois qui ont précédé le choc traumatique, commotionnel ou émotionnel, d'un épisode aigu évoquant l'idée d'une atteinte de névraxite. Elle s'applique même partiellement, sans entacher sa valeur, à l'un des deux cas de F. Lotmar, où l'on voit le syndrome parkinsonien produit par un premier traumatisme subir une aggravation rapide du fait d'un second accident.

Aux faits que nous avons retenus ainsi qu'au nôtre, ne sauraient s'appliquer ces interprétations. Dans tous il s'agit de sujets jeunes qui, en pleine santé, sans trace d'atteinte encéphalitique antérieure, voient à la suite d'un traumatisme violent ayant pu intéresser le crâne directement ou par contre-coup se dérouler après un délai de latence ni trop long ni trop court, une évolution morbide ininterrompue dont le terme est un parkinsonisme flagrant,

On ne conçoit pas, dans ces conditions, quelles considérations d'ordre physiopathologique peuvent empêcher d'admettre, avec les auteurs qui nous ont précédés, le processus suivant : petits foyers hémorragiques dans les noyaux gris centraux, puis lente organisation conjonctivo-vasculaire péri-focale se traduisant par le développement également progressif d'un syndrome parkinsonien, avec la même lenteur inexorable que dans les autres syndromes parkinsoniens.

M. Crouzon. — Je ne puis que me rallier à l'opinion de M. Faure-Beaulieu sur l'origine traumatique de certains états parkinsoniens.

Depuis la communication que j'ai faite ici, il y a quelques mois, nous avons trouvé dans la littérature plusieurs cas analogues. Tous ces cas sont superposables et répondent à des conditions étiologiques précises et rigoureuses : traumatisme important sur les centres nerveux, période intercalaire ni trop longue ni trop courte avant la constitution du syndrome complet et dans cette période intercalaire, existence de troubles discrets, puis progressifs constituant une chaîne ininterrompue.

Troubles vaso-moteurs et trophiques dus probablement à l'hypertrophie de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale. Majoration fonctionnelle par inertie psychique, par M. Kaplan (présenté par M. Tinel).

Nous avons observé dans le service de notre maître le Professeur Nobécourt, chez une fille de quatorze ans et demi, des troubles importants liés vraisemblablement à l'existence d'une hypertrophie de l'apophyse transverse de la dernière vertèbre cervicale.

Il nous a paru intéressant de présenter cette jeune malade à la Société.

Observation. — La jeune Marie Cr..., âgée de 14 ans 1 /2, entre à l'hôpital des Enfants Malades, salle Parrot, le 12 décembre 1927, pour impotence fonctionnelle et déformation de sa main droite.

Histoire de la maladie. — Ces troubles ont débuté très brusquement, le 24 octobre

précédent. Ce jour-là, la malade avait passé la journée à cueillir des pommes sous la pluie. Elle avait eu froid aux mains. Le soir même elle remarque que sa main droite est un peu enflée. Les jours suivants, le gonflement s'accentue et de la cyanose apparaît. Les mouvements sont gênés par le gonflement et la malade quitte l'école où elle apprenait le métier de brodeuse. La malade souffre peu ; elle se plaint de quelques picotements quand sa main est exposée à la variation de température. Mais à deux ou trois reprises, elle a présenté des crises vaso-motrices douloureuses survenant alors que les mains étaient exposées au froid. Pendant ces crises, les mains deviennent soit rouge vif, soit violet foncé et sont le siège de violents élancements douloureux. Peu à peu l'impotence fonctionnelle s'accroît et une attitude paralytique de la main apparaît, l'avant-bras est horizontal, la main retombe verticalement, les doigts se fléchissent en griffe ; cette attitude devient de plus en plus marquée, la flexion de la main et l'extension des doigts sont de plus en plus difficiles. Les muscles de l'avant-bras et de la main s'atrophient rapidement.

Antécédents. — La malade s'était jusqu'alors toujours bien portée. Aucune maladie importante et en particulier jamais aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité au niveau des membres supérieurs. Réglée à douze ans et demi.

La malade a depuis longtemps des troubles circulatoires des extrémités, mais les troubles étaient d'allure tout à fait banale : acrocyanose des mains et des pieds avec engelures chaque hiver, érythrose de la face et des oreilles. Rien d'important dans les antécédents héréditaires.

Examen. — Le membre supérieur droit présente des altérations très importantes. *Son attitude* est la suivante : le coude est fléchi à angle droit, l'avant-bras est horizontal, en supination, la main retombe verticalement : les 4 derniers doigts sont recroquevillés en griffe, cette griffe est surtout marquée au niveau des quatrième et cinquième doigts. Le pouce est en extension le long du bord externe de l'index. Il y a à l'avant-bras une *atrophie* visible des muscles épithrochléens. Elle prédomine, semble-t-il, sur le cubital antérieur. La circonférence de l'avant-bras mesurée à 5 cm. au-dessous de l'olécrane est de 18 cm. à droite, alors qu'elle est de 20 cm. à gauche. A la main, l'atrophie musculaire est très marquée portant à la fois sur l'éminence thénar, l'éminence hypothénar et les musles interosseux.

L'attitude du membre et la topographie des atrophies musculaires indiquent clairement une atteinte nerveuse portant à la fois sur le médian et le cubital.

Les téguments qui recouvrent ces parties sont profondément modifiés. Ils présentent des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques.

Les troubles vaso-moteurs consistent en cyanose intense occupant toute la main, surtout sa face dorsale ; cette cyanose remonte jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras. La main est froide. La pression y fait une tache blanche longue à disparaître. Si on élève la main en l'air, cette cyanose disparaît en grande partie comme si la main se vidait de son sang. Cette manœuvre apporte à la malade une sensation de soulagement. Si au contraire, on abaisse l'avant-bras et qu'on laisse la main pendre, la coloration de la main devient très marquée rouge violacé intense et le malade souffre à tel point que cette position ne peut être gardée plus de une ou deux minutes. A certains moments surviennent d'ailleurs spontanément des crises vaso-motrices ; elles sont surtout fréquentes quand la main a été exposée au froid. La main devient alors soit violet foncé, soit rose vif. De plus elle devient froide en même temps que violet foncé ou chaude en même temps que rouge vif. La malade a de vives douleurs lancinantes. Cette crise dure un temps variable le plus souvent 20 minutes à une demi-heure. Son apparition est brusque, sa terminaison progressive. Si pendant la crise on maintient la main en l'air audessus de la tête, la malade est soulagée ; si, au contraire, on l'abaisse contre la cuisse, les douleurs deviennent intolérables.

Les troubles trophiques consistent en hyperkératose de la face palmaire des doigts dans la concavité de la griffe qu'ils forment et en plaques de desquamation sur les faces dorsales et latérales des doigts réalisant un aspect de « peau de lézard ». Les ongles sont fortement altérés, ils sont striés longitudinalement, brûnâtres. La peau qui les sertit est décollée, il existe des bourrelets sous-unguéaux très nets.

A la palpation, il n'y a pas d'œdème véritable, mais les téguments sont épaissis, il y a un certain état de bouffissure qui rappelle celui de la « main succulente ». La pression est douloureuse au niveau de toute la paume de la main aussi bien dans la partie moyenne qu'au niveau des deux éminences. A l'avant-bras, il y a de la douleur à la pression, le long du nerf médian jusqu'au milieu de l'avant-bras et le long du nerf cubital jusqu'au 1/3 supérieur du même segment de membre.

Les mouvements passifs sont normaux au niveau du coude et du poignet. Par contre, dès qu'on cherche à mobiliser et à étendre les doigts, on provoque des douleurs qui deviennent très vives lorsqu'on cherche à les étendre complètement. L'hyperflexion est également douloureuse.

Au point de vue des *mouvements actifs*, il existe une grosse impotence fonctionnelle qui porte sur les mouvements des doigts et de la main. Au prix d'un gros effort, la malade arrive à relever sa main et à la mettre dans le prolongement de l'avant-bras ; elle ne peut la fléchir davantage. Elle peut fléchir les doigts un peu plus qu'ils ne le sont normalement mais ne peut fermer le poing. Elle ne peut pas les étendre. La flexion du pouce est possible, mais l'opposition se fait très mal. Les mouvements de pronation et de supination sont conservés. Cette étude fonctionnelle confirme donc l'existence d'une paralysie incomplète portant sur une partie du territoire du médian et sur le territoire cubital en entier ; la topographie de cette paralysie répond à l'atteinte du 8e nerf cervical et du 1er nerf dorsal.

La sensibilité au tact et à la piqûre est intégralement conservée partout. La malade reconnaît le chaud et le froid, mais ces sensations sont nettement moins vives à la main droite qu'à la main gauche.

Les réflexes tendineux existent partout. Ils sont cependant un peu plus faibles au niveau du membre supérieur droit qu'au niveau du membre supérieur gauche.

Le pouls semble plus petit à droite qu'à gauche, mais les chiffres de tension et l'indice oscillométrique sont sensiblement égaux.

	A droite.	A gauche.
Bras	Max. 12 min. 8 1/2 Io. 2,5	Max. 12 min. 8 Io. 3
Avant-bras	Max. 11 min. 8 Io. 2	Max. 11 min. 8 Io 2,5

Nous avons à plusieurs reprises pris la tension artérielle au moment des crises vasomotrices. Les chiffres ci-dessus n'étaient pas modifiés.

Les réactions électriques. — Il n'y a au niveau des muscles de l'avant-bras et de la main droite aucune modification importante de l'excitabilité électrique.

En dehors du membre supérieur droit, peu de constatations intéressantes : Taille, 1 m. 47 ; poids 38 kgr.

L'aspect général est satisfaisant.

Il y a au niveau de la main gauche et des pieds une acrocyanose banale. D'après les dires de la malade, la main droite était avant le début des troubles actuels également cyanotique. Les pommettes et les oreilles sont rouge vif et chaudes. Il y a du livedo sur les jambes, les cuisses, les avant-bras et les bras.

Le cœur est assez rapide d'une façon permanente : vers 110. Il n'y a rien à signaler aux autres viscères si ce n'est un corps thyroïde nettement palpable, surtout le lobe droit. Aucun signe neurologique en dehors du membre supérieur droit, si ce n'est une légère trémulation de la langue. Urines sans albumine ni sucre.

Rien d'anormal dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien. Bordet-Wassermann négatif dans le sang. Cuti-réaction positive à la tuberculine. Métabolisme basal (42), dans les limites des variations physiologiques.

On a, à plusieurs reprises, étudié l'action du *bain chaud* et du *bain froid* sur la main droite. Par le bain chaud, la main prenait une coloration rose qui disparaissait ensuite lentement. Le bain froid déterminait à chaque fois une crise vaso-motrice douloureuse, la main devenait rouge foncé. Cette crise durait ensuite 15 à 30 minutes après le bain. Pendant cette crise, il n'y a aucune modification de l'indice oscillométrique et de la tension artérielle à l'avant-bras et au bras.

La malade reste un mois à l'hôpital ; elle est ensuite revue très souvent. On la traite tout d'abord par des bains chauds à 38° prolongés pendant 20 minutes. Puis on la met au début de janvier au traitement combiné de rayons ultra-violets en bains généraux et de diathermie en applications locales sur la main et l'avant-bras. On y adjoint de la mobilisation active et passive. Mais on se heurte à une grande résistance de la malade ; qui refuse tout effort, faisant preuve d'une inertie psychique remarquable.

Ce traitement n'amène aucune amélioration. Les crises vaso-motrices sont fréquentes, favorisées par la saison hivernale. De plus, l'impotence fonctionnelle, l'atrophie, les troubles trophiques de la peau et des phanères augmentent.

Au début de mars, on essaie des injections sous-cutanées d'acéthylcholine, à la dose de 5 centigrammes. Il n'y a pas eu d'amélioration. A deux reprises, nous faisons l'injection d'acétylcholine en pleine crise vaso-motrice. Il n'y a eu aucune action. D'autre part, la mesure répétée de la tension artérielle au bras droit pendant l'heure qui suit l'injection d'acétylcholine ne nous a montré aucune modification.

Les crises vaso-motrices diminuent spontanément au mois d'avril. Cette amélioration coïncide avec l'adoucissement de la température, mais l'atrophie et l'impotence fonctionnelle persistent.

Au début de mai, nous faisons faire une *radiographie* de la colonne cervicale de la malade et nous découvrons une hypertrophie des apophyses transverses de la septième cervicale. Celles-ci se présentent comme deux saillies cunéiformes obliques en bas et en dehors. Celle du côté gauche (côté sain) est légèrement plus volumineuse que du côté droit et l'espace qui, sur le cliché, la sépare de l'apophyse transverse de la 1re vertèbre dorsale est plus étroit.

A la fin du mois de mai, nous montrons cette malade à notre maître M. Tinel, qui est frappé de la discordance existant entre la conservation de réactions électriques et la gravité de l'impotence fonctionnelle et de l'atrophie ; il pense que l'inertie psychique de la malade et l'opposition qu'elle met à toute tentative de mobilisation active contribuent à entretenir et aggraver son état. Il lui fait plusieurs séances de mobilisation active forcée sous la menace de décharges électriques. Il obtient ainsi des mouvements volontaires beaucoup plus amples et à la suite de ce traitement, l'amélioration est actuellement manifeste. Quant aux troubles vaso-moteurs, ils se sont, depuis le début de la saison chaude, beaucoup amendés. Il n'y a plus de crise vaso-motrice. Il persiste au dos de la main un état de cyanose assez marqué. Le gonflement a presque disparu.

En résumé, cette malade a été prise brusquement, au niveau du membre supérieur droit, de phénomènes de névrite avec paralysie, atrophie et troubles vaso-moteurs, ces derniers particulièrement intenses. La distribution des troubles névritiques portant sur les muscles épitrochléens, les fléchisseurs des doigts et tous les muscles de la main permet, nous l'avons vu, de localiser la lésion sur les deux derniers troncs du plexus brachial : 8e nerf cervical et 1er nerf dorsal.

En l'absence de tout autre étiologie, l'hypertrophie des apophyses transverses de la 7e vertèbre cervicale constatée à la radiographie nous paraît être vraisemblablement la cause de ces problèmes. Comme y ont insisté Crouzon (1), Lenormant et Senèque (2), Léri et Péron (3), l'hypertrophie de l'apophyse transverse de la 7e vertèbre cervicale peut

(1) O. Crouzon, Communication au *Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, XXVIIe session.* Besançon, 2-7 août 1923.
(2) Ch. Lenormant et Sénèque, Deux cas de compression du plexus brachial par hypertrophie des apophyses transverses de la VIIe vertèbre cervicale. Intervention chirurgicale. Guérison. *Bull. de la Soc. de Chir.*, 27 juin 1923, p. 997.
(3) Léri et N. Péron. Les côtes cervicales. Etudes anatomo-radiographiques. *Paris-Médical*, 10 octobre 1924.

donner lieu exactement aux mêmes accidents qu'une côte cervicale vraie. La statistique de Crouzon montre d'ailleurs que l'hypertrophie transversaire se rencontre plus fréquemment que la véritable côte cervicale à l'origine de ces accidents D'ailleurs on sait que la partie antérieure de l'apophyse transverse n'est pas autre chose qu'une portion de côte soudée à la vertèbre. Il n'y a donc pas de différence fondamentale entre les deux malformations.

La topographie des troubles dans notre cas porte sur la partie inférieure du plexus brachial. C'est bien celle qui correspond, comme l'ont montré Léri et Péron (1), aux côtes cervicales courtes; les côtes cervicales longues au contraire donnent des troubles dans le domaine du plexus brachial supérieur ou dans la totalité du plexus

L'apparition des troubles à l'âge de quatorze ans, alors que la malformation est congénitale ne doit pas non plus surprendre. Crouzon (2) dit que les symptômes apparaissent en général entre 15 et 40 ans.

Nous ignorons totalement quelle est la cause qui est venue déterminer l'apparition brusque des accidents le 24 octobre dernier. On peut supposer l'existence possible d'un processus inflammatoire, poussée de périostite, adénite comme dans l'observation récente de Léchelle, Petit-Dutaillis et Joseph (3), mais c'est la pure hypothèse.

Il y a lieu aussi de remarquer que la malformation est bilatérale et les troubles strictement unilatéraux même que la malformation est légèrement plus accentuée du côté où n'existe aucun trouble. Mais tous les auteurs sont d'accord pour dire que la symptomatologie n'est nullement en rapport avec les dimensions de la malformation.

Il est enfin deux points un peu particuliers à notre observation sur lesquels nous voulons insister :

1° Les troubles vaso-moteurs ont été particulièrement intenses. Leur existence est fréquente dans des cas semblables. Ils ont été étudiés par André-Thomas dans son rapport au congrès de Besançon (4). Cette fréquence peut évidemment tenir au fait que l'apophyse transverse hypertrophiée où la côte supplémentaire comprime en même temps que les derniers cordons du plexus brachial les filets sympathiques qui relient ces cordons au ganglion sympathique cervical inférieur.

Cette compression explique aussi les troubles oculaires (syndrome de Cl. Bernard-Horner) qu'on trouve dans certains cas. Il n'y en a pas eu du tout dans le nôtre. Par contre, les troubles vaso-moteurs ont été, nous semble-t-il, plus marqués dans notre cas que dans tous ceux relatés jusqu'ici.

(1) Léri et N. Péron, Les côtes cervicales. Remarques cliniques. *Paris-Médical*, 14 novembre 1924. Ces deux mémoires sont reproduits par Léri dans : *Affections de la colonne vertébrale*, 1 vol. Masson, 1926, p. 151-185.

(2) Crouzon. Article Dystrophie congénitale des côtes de la colonne vertébrale. *Nouveau traité de Médecine*, t. XXII, Masson, 1924, p. 231.

(3) Léchelle, Petit-Dutaillis et Joseph, Accidents produits par une côte cervicale. Rôle de l'infection surajoutée. Soc. Méd. Hôp., 30 mars 1928, p. 571.

(4) André-Thomas, Troubles nerveux et circulatoire causés par les côtes cervicales *Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, XXVIIe session. Besançon, 2-7 août 192?.

Ces troubles ont évolué par crises ; l'apparition des crises a toujours paru liée dans une certaine mesure à la température extérieure ; la crise consiste en douleurs et phénomène d'asphyxie locale ; tous ces caractères rappellent évidemment le syndrome de Raynaud.

Mais il faut noter par contre .

Qu'il n'y a jamais de phase de syncope locale, cette syncope étant l'expression la plus fidèle du spasme artériolaire caractéristique du syndrome de Raynaud ;

Qu'il persiste entre les crises un état de cyanose chronique avec gonflement ;

Qu'on peut en élevant la main en l'air arrêter la crise et l'exacerber en abaissant la main vers le sol ;

Que les injections d'acétylcholine sont restées sans aucun effet sur ces crises vaso-motrices ; ce fait, d'après les travaux récents, semble indiquer qu'il n'y a pas de spasme artériolaire (1).

Pour toutes ces raisons nous pensons qu'il ne s'agit pas d'un syndrome de Raynaud, mais plutôt d'un état de parésie vaso-motrice généralisé aux artérioles, capillaires et veinules. On s'explique mieux de cette façon les modifications produites par les changements de position de la main.

2° *La majoration fonctionnelle* des troubles par l'inertie psychique de la malade est le deuxième point qui nous a semblé particulier à notre observation. Les résultats obtenus en menaçant la malade de décharges-électriques prouvent son existence de façon certaine.

Ces résultats nous engagent à poursuivre le traitement physiothérapique.

M. Sicard. — Peut-être faudrait-il se montrer plus réservé sur le mécanisme pathogénique de tels troubles trophiques ? La radiographie ne montre en effet, ici, qu'une apophysomégalie légère avec atteinte du reste bilatérale. Or, cet aspect radiographique est monnaie courante chez un grand nombre de sujets dont on n'a demandé des épreuves radiographiques qu'à l'occasion, par exemple, d'une suspicion de tuberculose pulmonaire et qui ne présentent aucun trouble sensitivo-moteur du membre supérieur.

Si je prends la parole à ce sujet, c'est que j'ai pu observer dans ces derniers temps un assez grand nombre d'opérations tant en ville qu'à l'hôpital, pratiquées sur le sapophyses transverses de la 7e vertèbre cervicale à propos d'algies ou de troubles trophiques du membre supérieur. Or ceux-ci n'ont nullement été améliorés par l'acte opératoire et leur mécanisme pathogénique reconnaissait une cause moins simpliste.

Les voies nerveuses du nystagmus, par Paul Van Gehuchten
(sera publié ultérieurement comme mémoire original).

(1) Maurice Villaret et L. Justin-Besançon, Sur certains points de physiologie concernant les affections vasculaires périphériques. *Presse Médicale*, 30 mai 1928, n° 43, p. 673.

Troubles de l'écriture au cours d'états somnolents encéphalitiques, par M. J. Froment (de Lyon) (sera publié ultérieurement comme article original).

L'isothermognosie par lésion médullaire antéro-latérale (Cordotomie chirurgicale et cordotomies spontanées), par MM. Sicard, Haguenau et Bize.

Dans le chapitre de physiologie humaine opératoire, nous avons isolé, à propos de la cordotomie latérale chirurgicale, avec Robineau, Lichtwitz, Wallich, un syndrome particulier de dysesthésie spéciale, qui consiste en une perturbation curieuse des sensations de température.

Toutes les sensations de froid sont perçues en sensation de chaleur. Par exemple, un tube d'eau glacée, un objet refroidi, apposés sur les régions tributaires de la cordotomie, provoquent chez l'opéré une sensation calorique qui ne s'irradie pas au delà. Il est également à noter que chez certains sujets cordotomisés, un objet maintenu à la température ambiante de 17°, 18°, nullement refroidi par conséquent et appliqué un peu fortement par pression sur le segment responsable, suscite la même sensation de chaleur. Parfois même la sensation de chaleur est perçue douloureusement et l'exploration au tube froid suscite une vive réaction de défense, de retrait.

Dans quelques cas, l'interrogation prolongée des températures, le maintien par exemple pendant un certain temps des tubes au contact de certaines régions segmentaires tributaires de la cordotomie, permettent au malade de faire une certaine discrimination entre la chaleur et le froid.

Il s'agit donc bien, dans ces faits, d'une réponse à l'exploration « par une sensation uniforme de chaleur » (Sicard et Haguenau), c'est-à-dire par une « isothermognosie » (1).

*
* *

A) *Cordotomie par incision chirurgicale antéro-latérale des IVe ou V^e segments dorsaux.*

Lorsque la cordotomie chirurgicale a été heureusement réalisée, toutes les sensations de froid sont perçues en sensations de chaleur dans les deux membres et dans la région thoraco-abdominale tributaire.

Si la cordotomie a été bilatérale, l'isothermognosie siège dans les deux moitiés du corps tributaire des segments responsables. Si l'incision médullaire a été unilatérale, l'isothermognosie est décelée dans la moitié opposée, puisque les fibres de sensibilité à la douleur et à la température se groupent en ligne croisée après leur pénétration médullaire.

(1) Le vocable de « thermos » ne doit pas signifier, en effet, température. Le mot « température » s'exprime par « krasis ». Thermos s'applique à la notion seule de chaleur. Donc « isothermognosie » veut dire : sensation univoque et uniforme de chaleur », sous l'influence de l'interrogation par le froid, le chaud, la piqûre, la pression, etc.

La cordotomie chirurgicale a été pratiquée une trentaine de fois environ par Robineau, dans les cas d'algie intolérable et incurable du petit bassin ou des membres inférieurs (algies cancéreuses, principalement, causalgies, esthiomène vulvaire, etc.). Chez les deux tiers des opérés environ la perturbation isothermognosique a été notée.

B) *Cordotomie par alcoolisation sous-arachnoïdienne dorsale.*

A côté de cette cordotomie isothermognosique provoquée par le bistouri du chirurgien, nous avons eu l'occasion de constater récemment avec le Dr Jarvis, à l'hôpital américain, une dysesthésie analogue mais survenue dans des conditions bien spéciales.

Il s'agit d'une femme d'une cinquantaine d'années qui, à la suite d'un accident d'auto en 1926 avec contusion rachidienne dorsale conserva comme séquelles une algie extrêmement vive de la région thoraco-abdominale droite. Mais il n'existait ni parésie, ni sensations anormales des membres inférieurs, et la marche, quoique exacerbant les douleurs thoraciques, était possible.

Tous les traitements usuels antalgiques d'ordre médical, toutes les physiothérapies les plus diverses avaient échoué. Notre confrère anglais se demanda alors si l'on ne pouvait pas sectionner chimiquement les racines intercostales. Sous anesthésie générale, il injecta directement dans le liquide rachidien du segment D_5 D_6 un demi centimètre cube (la dose exacte n'a pas été précisée) d'alcool à 80°.

Au réveil, les douleurs du thorax, de l'abdomen et des membres inférieurs furent plus vives que jamais et si intenses qu'on fut obligé de tenir la malade pendant plusieurs jours sous l'influence de la morphine, dont elle use encore actuellement.

Aujourd'hui, seize mois environ après l'alcoolisation radiculo-médullaire, les douleurs persistent peut-être plus aiguës encore qu'avant l'injection, mais le fait intéressant est que l'isothermognosie existe nettement dans le membre inférieur opposé et remonte jusqu'à la région sous-mammaire. Il n'existe pas de perturbation des réflexes tendineux, pas de troubles sphinctériens.

Voici donc un cas clinique expérimental qui, évidemment au point de vue pratique a abouti à un échec lamentable, mais qui est d'un enseignement pathogénique intéressant. Il est fort probable que l'alcool a surtout imprégné la région antéro-latérale de la moelle et par conséquent les cordons de Gowers et cérébelleux. Peut-être aussi a-t-il pu diffuser plus profondément jusqu'au faisceau antéro-latéral ?

C) *Cordotomie néoplasique spontanée.*

Nous avons déjà signalé que dans le cours évolutif de certaines métastases cancéreuses vertébrales des régions dorsales moyenne ou inférieure ou des régions lombaires s'accompagnant de douleurs aiguës et paroxystiques qu'aucune thérapeutique sédative, même celle par des doses élevées de morphine, n'arrivait pas à calmer, on pouvait noter une disparition progressive ou rapide des algies au fur et à mesure que la paraplégie devenait plus complète. Or, à l'autopsie, on constatait l'envahissement des

bourgeons cancéreux de la région épidurale, à travers la membrane dure-mérienne, jusqu'au parenchyme médullaire lui-même. Et cette infiltration cancéreuse siégeait précisément dans la région antéro-latérale de la moelle, au niveau du département de Gowers.

Nous venons d'observer récemment une seconde observation semblable, et, dans ce second cas, a existé pendant une durée de quelques jours à peine, le symptôme de l' « isothermognosie ». Puis, l'anesthésie complète à tous les modes s'est installée rapidement.

Il ne saurait donc faire aucun doute. Dans quelques cas malheureusement trop rares, les bourgeons cancéreux peuvent, en comprimant la moelle latérale par contiguïté, ou en la détruisant par continuité, créer, avec autant de netteté parfois que le bistouri du chirurgien, l'interruption du cordon antéro-latéral.

Ces faits de sédation spontanée de la douleur au cours des paraplégies cancéreuses étaient restés jusqu'ici inexpliqués. L'étude de la cordotomie chirurgicale éclaire maintenant nettement leur histoire pathogénique.

C) *Cordotomie par hématomyélie.*

Nous avons actuellement un cas démonstratif d'isothermognosie par hématomyélie dans notre service et nous vous présentons la malade :

R... Marie, 62 ans. — En octobre 1927, la malade a brusquement, au cours de son travail, ressenti une douleur des plus violentes dans les deux épaules et les bras, douleur qu'elle compare à une sensation de gonflement, de torsion et même de froid. Elle s'alite. Le lendemain, elle était paralysée du membre inférieur gauche et des trois premiers doigts de la main du même côté. Un médecin appelé aurait constaté, en outre, une anesthésie complète de tout le côté droit du corps, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie. Cette anesthésie remonte jusqu'au sein. Elle est entière à tous les modes et surtout à la chaleur, la malade s'étant brûlée à une bouillote jusqu'au stade de phlyctène sans ressentir la moindre douleur. En même temps, il existe des troubles sphinctériers. On a recours à la sonde pendant dix jours environ.

Actuellement, les troubles semblent en voie de régression : la malade peut marcher, elle urine sans difficulté et l'anesthésie a évolué. A l'examen, on note :

A) *Membre inférieur droit* :

Motricité et réflectivité : Aucun trouble de la motilité : les réflexes tendineux cutanés et osseux sont normaux.

Sensibilité au tact : hypoesthésie nette, avec retard ; à la piqûre, la malade n'éprouve aucune sensation douloureuse, mais sent simplement qu'on la touche.

La sensation de chaleur est normale, quoique retardée, elle n'est pas douloureuse. Mais, fait important, *le froid est ressenti comme une sensation de chaleur* et de D10 à D5, cette sensation de chaleur est *douloureuse* et s'accompagne d'un léger cri d'angoisse. Cette *isothermognosie douloureuse* est actuellement un peu atténuée, elle était des plus nettes au début de l'affection : à cette époque, en effet, non seulement le froid, mais encore la piqûre, le pincement et le tact étaient interprétés comme sensation de chaleur. Il s'agissait donc à ce stade évolutif d'une *isothermognosie complète*, à tous les modes, qui s'est transformée et dissociée aux stades ultérieurs.

Les sensibilités musculaires, osseuses, stéréognostiques et celles dites « profondes » sont normales.

B) *Membre inférieur gauche* :

Aucun trouble de la sensibilité.

Mais les réflexes tendineux sont vifs, avec clonus achilléen, signe de Babinski, ballot-

tement positif du pied, hypertonie musculaire, le pied a tendance à se mettre en varus équin.

Les membres supérieurs sont absolument normaux, peut-être les réflexes tendineux sont-ils plus vifs à gauche que ceux du côté opposé ; en tout cas, les trois premiers doigts de la main droite qui, au début, étaient paralysés, sont normaux.

Par ailleurs, cette femme de 62 ans a un B.-W. négatif dans le sang, l'urée est à 0,45, la tension artérielle est à peu près normale. Le liquide céphalo-rachidien n'a pu être examiné.

Dans ces conditions symptomatiques de début brusque et de régression progressive ultérieure des troubles, le diagnostic s'oriente évidemment vers celui d'hématomyélie. Il s'est produit une véritable cordotomie latérale spontanée, médicale, qui, tout comme le bistouri, a lésé le cordon latéral de la moelle du côté gauche, réalisant ainsi un syndrome spécial d'isothermognosie au cours d'un Brown-Séquard.

***

Tels sont les faits. Qu'il s'agisse donc de cordotomie par chirurgie, par injection d'alcool, par néoplasie, par hématomyélie, etc., nous avons pu observer une manifestation dysesthésique très spéciale : l'isothermognosie.

L'interprétation pathogénique de l'isothermognosie reste imprécise. Si, en effet, les voies de la sensibilité profonde, tactile, douloureuse sont actuellement relativement bien connues, il n'en est pas de même pour les voies de la sensibilité « crasique» au chaud et au froid. Celles-ci sont complexes. Mais du fait qu'à la suite des cordotomies antéro-latérales médullaires chirurgicales, la seule réponse aux différentes excitations cutanées est la sensation de chaud (isothermognosie), on est autorisé à en déduire que les voies de la sensibilité au chaud empruntent un autre cordon ou un siège tout différent de celles de la sensibilité au froid.

En tout cas, le syndrome de Brown-Séquard doit être complété cliniquement et physiologiquement et la dissociation dite « syringomyélique » ne doit pas résumer à elle seule les oppositions entre la conservation du tact et les perturbations de température (perturbations crasiques).

Enfin, dans une prochaine communication nous vous entretiendrons de l'isothermognosie dans les affections mésocéphaliques.

Syndrome cérébelleux progressif par atteinte des pédoncules cérébelleux supérieurs et de la région quadrigéminale, par MM. Guillain et Péron.

Myopathie myotonique, par MM. Guillain et Thevenard

Maladie des tics et hérédo-syphilis, par M. Cornil.

M. Babonneix. — J'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de faits qui semblent confirmer le thèse de M. Cornil. Le plus intéressant concerne une jeune fille de 14 ans, atteinte de tics, fille de paralytique

général et chez laquelle la réaction de Wassermann était positive pour le sang.

M. Henry Meige. — Il est bien certain que les tics peuvent s'observer chez des hérédo-syphilitiques et même chez des syphilitiques avérés. Mais il serait téméraire d'en conclure que ces tics sont d'origine spécifique. Les résultats heureux obtenus par M. Cornil et son élève par l'application du traitement spécifique ne suffisent pas pour affirmer l'origine syphilitique des tics. On sait trop combien les tiqueurs sont influencés par un traitement nouveau, quel qu'il soit, pendant les premiers temps de son application ; par la suite, les rechutes sont fréquentes, sinon la règle. Il conviendra donc de ne porter un jugement qu'après une assez longue échéance : un an, et même davantage.

Ces réserves faites, j'admets volontiers que la syphilis puisse jouer un rôle dans l'étiologie des tics. Depuis longtemps déjà, j'ai émis cette idée que le substratum anatomique des tics devait être une minuscule lésion, ou mieux encore une très légère anomalie évolutive, des centres ou des conducteurs encéphaliques. Les désordres moteurs observés dans ces dernières années, à la suite des encéphalites épidémiques, conduisent à penser que les noyaux gris centraux ou leurs voies de connexion pourraient être mis en cause dans les tics. S'il en est ainsi, on conçoit que la syphilis puisse être incriminée, ou bien l'hérédo-syphilis qui est si souvent responsable d'agénésies et d'autres désordres évolutifs. Mais ici encore, ici surtout, la généralisation serait fâcheuse : il suffit de se rappeler l'extension illimitée des méfaits attribués à l'hérédo-syphilis pour n'accepter qu'avec prudence son rôle pathogène.

Ayant cherché, pendant une longue partie de ma vie, une thérapeutique efficace contre les tics, je n'hésite pas à déclarer qu'à côté de résultats très satisfaisants j'ai rencontré plus d'un échec. On peut améliorer presque tous les tiqueurs ; on n'est jamais certain de les avoir guéris définitivement. Je doute que le traitement spécifique ait sur eux une vertu certaine et durable. Si son action est possible sur des lésions récentes, comment concevoir qu'il soit capable de modifier une anomalie du développement, qu'elle siège dans un centre nerveux ou sur une dent ? Aussi, tout en souhaitant, plus que quiconque, de voir se réaliser les espoirs de M. Cornil, je me permets de lui conseiller la circonspection.

Le traitement de la sclérose en plaques par le choc électif (sérum antipoliomyélitique), par M. Cornil.

M. Sicard. — Déjà, à différentes reprises, et à propos de discussions analogues, je me suis efforcé de montrer que dans les premières années évolutives de la sclérose en plaques, les rémissions spontanées, en dehors de toute thérapeutique, étaient relativement fréquentes.

Il suffit de parcourir les travaux publiés en France et à l'étranger pour se rendre rapidement compte qu'un nombre surprenant de traite-

ments a été proposé et que tous ont donné entre les mains de leurs auteurs des résultats qui, d'après eux, seraient probants. Le sérum antipoliomyélitique a été déjà essayé. Je cite, de plus, au hasard de ma mémoire, les injections intrarachidiennes de caséine, l'autohémothérapie, l'autohémorachithérapie, les injections de sérum de scléreux en plaques améliorés, les injections intraveineuses d'iodaseptine, de collargol, de salicylate de soude, les rayons ultra-violets, etc., etc.

Cette profusion de traitements divers prônés n'est-elle pas la meilleure preuve de l'évolution spontanément favorable, à certaines périodes, de la maladie ? Au cours évolutif de la sclérose en plaques je ne disconviens pas qu'un choc, quel qu'il soit, ne puisse donner un résultat favorable, mais je ne crois pas, pour ma part, à une action *spécifique* du sérum anti-poliomyélitique. L'injection intraveineuse de Dmelcos, par exemple, qui est génératrice de chocs intenses, entre 39° et 40°, avec grand frisson, est capable, comme nous avons pu nous en assurer chez certains scléreux en plaques, de perturber le liquide céphalo-rachidien et de provoquer, dans les heures qui suivent l'injection intraveineuse, une hyperalbuminose rachidienne manifeste, et une hypercytose rachidienne également non douteuse, hyperalbuminose et hypercytose qui disparaissent du reste assez rapidement, en quelques jours, après le choc de Dmelcos. Peut-être ces réactions locales de l'humeur rachidienne et du parenchyme nerveux sous-jacent sont-elles favorables à l'arrêt momentané de la maladie ? Mais tout choc pyrétique quel qu'il soit doit aboutir, me semble-t-il, à ce résultat, sans que pour cela on puisse attribuer au sérum antipoliomyélitique une influence spécifique.

M. Laignel-Lavastine. — Mon expérience personnelle, qui porte sur 18 mois de recherches sérothérapiques chez les scléreux en plaques, m'incline plutôt vers l'opinion de M. Cornil.

Il est beaucoup plus difficile, en thérapeutique, de se maintenir dans une position positive soutenant la réalité d'une action utile du médicament que dans une position négative de scepticisme global.

Tout en admettant la justesse de cette remarque que chez les scléreux en plaques tous les médicaments ont, dans le début de leur emploi, donné des espérances, d'ailleurs vite évanouies, j'ai cependant constaté avec M. Koressios (1) que certains sérums préparés dans le laboratoire du Professeur Pettit, de l'Institut Pasteur, donnaient avec des réactions humorales et thermiques intenses des résultats supérieurs aux autres drogues employées chez les témoins. Nous avons eu ainsi des améliorations telles que dans leur rapidité et leur grandeur il ne me paraît pas possible de les expliquer seulement par des coïncidences d'évolution heureuse normale à certains moments ou par un effet suggestif.

Je crois plus simple d'admettre l'évidence quand le fait est très gros, comme chez un homme que nous devions présenter ici même au début

(1) Laignel-Lavastine et Koressios, Essais sérothérapiques dans la sclérose en plaques. *Paris médical*, 12 mai 1928, pp. 421-425.

de mai et qui se trouva si bien qu'il jugea inutile de revenir de province pour se montrer à des médecins. Quant à l'interprétation, on ne peut émettre que des hypothèses. Mais déjà *à priori* l'amélioration thérapeutique d'affections organiques du système nerveux ne me choque pas autant que ceux de mes collègues qui acceptent encore un rapport très étroit entre l'étendue de la lésion et l'étendue des symptômes. Je pense que très souvent dans les affections organiques, contre les associations psychogénétiques, dont M. Babinski a démontré le fréquence, il existe des symptômes liés à des perturbations dynamiques, dans le déterminsme desquelles intervient souvent le sympathique, et qui sont susceptibles d'être modifiés par des thérapeutiques actives sur les équilibres colloïdaux des humeurs et des cellules.

Crises vaso-motrices céphaliques et ménièriformes par venin d'abeille, par G. Catola (de Florence).

Observation clinique. — C. F., 62 ans, de Rufina, paysan. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Il a été toujours bien portant ; il n'a pas souffert de maladies vénériennes et il n'a jamais fait d'abus de boissons alcooliques.

A l'âge de 25 ans, c'est-à-dire il y a plus de trente-cinq ans, il fut piqué par une abeille. A la suite de cette piqûre se produisirent une fièvre élevée jusqu'à 40 degés, un œdème généralisé à tout le corps, et des accès de suffocation tellement graves que l'on craignit de perdre le malade. Heureusement, après 48 heures, une amélioration rapide se produisit, et au bout de 3-4 jours environ on put le considérer comme complètement guéri. Sa santé resta parfaite jusqu'au mois de novembre passé. Dans la matinée de ce jour, il reçut une nouvelle piqûre d'abeille à l'index de la main gauche. Aussitôt un gros œdème se manifesta au niveau de la main et de l'avant-bras jusqu'au coude. Presque en même temps il ressentit une violente bouffée de chaleur à la tête, s'accompagnant d'une congestion très intense de la face, du pavillon des oreilles et du cou et, en outre, des bourdonnements intenses dans les oreilles et des vertiges extrêmement accusés. Tous ces phénomènes persistèrent pendant 24 heures ; ensuite ils commencèrent à régresser pour disparaître complètement au bout de 3-4 jours. Deux jours plus tard, sans aucune cause occasionnelle appréciable, la congestion céphalique réapparut et, avec elle, se manifestèrent des vertiges très intenses précédés par un fort bourdonnement d'oreilles. Cette fois, les manifestations vaso-paralytiques et vertigineuses furent beaucoup plus prononcées à droite qu'à gauche. Depuis lors, d'abord tous les jours et ensuite une ou deux fois par semaine, des crises analogues se sont répétées toujours avec les caractères suivants : intense et brusque bourdonnement de l'oreille droite, congestion de l'hémiface droite, battement de l'artère temporale superficielle droite, vertige violent avec vomissement et chute à terre. Ces crises se manifestent à n'importe quelle heure de la journée ou de la nuit ; elles ont une durée d'une demi-heure à deux heures ; elles s'accompagnent de nystagmus et laissent un léger malaise transitoire

Examen du sujet. — Il s'agit d'un homme de constitution physique robuste et en apparence plus jeune que son âge. Viscères thoraco-abdominaux normaux. Urines saines. Pression artérielle un peu au-dessous de la moyenne.

Complètement négatif l'examen général du système nerveux central et périphérique. L'appareil auditif, que nous avons soumis à toutes les épreuves cliniques en usage, ne met pas en évidence le moindre trouble soit du côté du N. cocléaire soit du N. vestibulaire. Des otologistes, auxquels le malade fut adressé, aboutirent aux mêmes conclusions négatives. Il faut toutefois faire noter que le malade a été toujours examiné en dehors de ses crises et que si l'on excepte le nystagmus, qui fut observé occasionnelle-

ment par un médecin, pendant un état vertigineux intense, nous ne possédons aucun renseignement sur les réactions vestibulaires au cours des crises elles-mêmes. Réflexe oculo-cardiaque normal.

En résumé, il s'agit d'un homme tout à fait bien portant chez lequel, à la suite d'une piqûre d'abeille, se sont développées des crises vaso-motrices d'abord diffuses à toute l'extrémité céphalique et cantonnées ensuite à sa moitié droite. Ces crises sont accompagnées de vertiges généralement très intenses, sont précédées par des bourdonnements de l'oreille droite et associées à des nausées et à des vomissements : elles revêtent ainsi les caractères du vertige de Ménière. Elles s'en séparent cependant d'un côté, par le défaut de surdité, et de l'autre par l'étiologie qui, dans la maladie de Ménière, se rattache ordinairement à une hémorragie intra-labyrinthique. L'on peut dire, par conséquent, d'une façon plus exacte, que chez notre sujet il existe un vertige paroxystique comparable, par ses manifestations symptomatiques principales, au vertige de Ménière et que ce vertige est sous la dépendance immédiate d'une vaso-dilatation, se répétant par crises, dans le territoire du sympathique cervical supérieur droit.

Evidemment dans le cas que nous venons de relater il y a quelque chose de très singulier qui vise tout particulièrement le mécanisme et l'étiologie du syndrome. De fait il serait bien difficile de séparer sa cause pathogénique de la piqûre de l'abeille. Le lien entre l'une et l'autre est démontré d'une façon très nette non seulement par l'intégrité absolue antécédente du système nerveux du sujet, mais aussi par la concomitance initiale des vertiges avec d'autres manifestations en rapport immédiat et certain avec la piqûre et, ensuite, par le manque de toute lésion auriculaire capable d'expliquer d'une façon différente les troubles observés chez le patient. En d'autres termes, nous pensons que c'est bien le venin d'abeille qui a provoqué chez notre malade les crises vertigineuses ménièriformes de la même façon qu'il engendra une première fois un œdème généralisé compliqué d'œdème grave de la glotte.

Cette conclusion n'a rien d'invraisemblable. Nous savons, en effet, que le venin d'abeille rentre dans la catégorie de ces venins dont l'action est tout à fait équivalente à celle de venins protéotoxiques et qu'il détermine (de même que le venin de Crotalus Adamanteus et de la Vipera Aspis, lorsqu'on l'injecte dans les veines du lapin) des phénomènes analogues à ceux qu'on constate dans les intoxications protéiques et dans la réaction générale de la séro-anaphylaxie. Il est donc légitime d'attribuer à une manifestation d'ordre anaphylactique les phénomènes généraux — vaso-dilatation, fièvre éphémère, œdème — observés chez le sujet à l'occasion de deux piqûres d'abeille, puisque nous sommes habitués à y rencontrer des faits de cet ordre.

Ce qui ne rentre guère dans la symptomatologie courante des réactions anaphylactiques, ce sont les crises ménièriformes observées et leur persistance, bien que la cause déchaînante soit maintenant éloignée de plusieurs mois. L'on peut cependant s'appliquer à en chercher une expli-

cation en se basant sur les phénomènes consécutifs à la sensibilisation anaphylactique et sur les troubles sympathico-vasculaires qui s'y rattachent. De fait, il faut rappeler que dans le choc anaphylactique peuvent apparaître des symptômes de déséquilibre sympathique localisés, exclusivement ou d'une façon prédominante, à un territoire organique limité. C'est ce qui arrive, par exemple, dans l'asthme, dans une éruption urticarienne, dans un œdème de Quincke, etc. On peut donc penser que dans le cas actuel le retentissement du trouble anaphylactique, provoqué par le venin d'abeille, se soit produit d'une façon prédominante dans le territoire du sympathique cervical supérieur et surtout au niveau de l'appareil vestibulaire, entraînant les crises mèniériformes du patient. L'existence d'une épine irritative préexistante ou d'une réceptivité organique particulière créée, d'une façon asymétrique, par les violents phénomènes congestifs du choc initial eux-mêmes, pourrait donner une explication satisfaisante de la localisation unilatérale des manifestations vaso-paralytiques. Il est plus difficile d'éclaircir le mécanisme de leur persistance et la raison de leur répétition par crises paroxystiques, à moins qu'on ne veuille avoir recours à l'hypothèse de M. A. Lumière suivant laquelle la persistance des troubles, provoqués par une première floculation, serait due à l'établissement d'un cercle vicieux dans lequel les floculats colloïdaux, qui constituent la base physico-chimique du choc anaphylactique, provoqueraient des hypersécrétions glandulaires, ces sécrétions produisant à leur tour des floculats. Quelle que puisse être l'explication véritable des faits, nous avons jugé utile de relater cette observation clinique qui est à même de prouver qu'un venin, le venin d'abeille dans ce cas, peut provoquer à dose infinitésimale, non seulement des réactions anaphylactiques générales très intenses, mais aussi des manifestations du même ordre qui peuvent se prolonger longtemps après un choc unique et se répéter par crises paroxystiques, crises capables de revêtir, comme dans le cas actuel, les traits d'un syndrome mèniériforme.

Il nous reste à noter qu'une fille et une nièce du malade ont présenté il y a quelque temps, à la suite d'une piqûre d'abeille, une réaction anaphylactique également très intense avec œdème généralisé et manifestations congestives céphaliques considérables ; il s'agit donc d'un exemple très net d'hypersensibilité anaphylactique familiale et héréditaire.

Neurotomie rétrogassérienne dans les cancers de la bouche,

par G. Roussy et T. de Martel.

On sait que la douleur occupe une place de premier plan dans le tableau symptomatique des cancers. On sait aussi qu'en dehors de la morphine il n'est guère de traitement qui parvienne à atténuer ces algies qui parfois conduisent au suicide.

Or, depuis l'introduction, dans la thérapeutique des cancers, de la radiothérapie, le problème du traitement des algies cancéreuses se pose avec

plus d'activité que jamais, en raison du fait que l'on prolonge davantage qu'autrefois la vie des malades atteints du cancer ; en raison aussi de ce que l'élément douleur persiste parfois chez des cancéreux guéris de leur lésion locale.

Dans les cancers de la cavité buccale, des régions postérieures de la langue, des gencives et de la face interne des joues, les douleurs atteignent parfois une intensité toute particulière, soit au cours, soit à la suite du traitement par le radium ou les rayons X.

Dans le but de soulager de tels malades nous avons tenté une opération palliative qui consiste en la section rétrogassérienne de la branche sensitive du trijumeau, suivant la méthode de Frazier.

C'est le premier malade chez lequel cette opération fut tentée par nous que nous présentons aujourd'hui à la Société.

Homme de 53 ans, spécifique avéré, traité une première fois en 1921 par le D[r] Belot (radium) pour une ulcération épithéliomateuse de la lèvre supérieure, et qui vient consulter au centre anticancéreux de Villejuif, le 3 octobre 1927 pour une ulcération de la face interne de la joue gauche.

Une biopsie montre qu'il s'agit d'un épithélioma spino-cellulaire.

Le malade présente, en outre, une leucoplasie végétante commissurale et juguale. Une première application de radium faite en octobre 1927, au niveau de l'ulcération et d'une petite adénopathie sous-maxillaire concomitante, fait disparaître le ganglion, mais laisse persister localement une petite ulcération nécrotique de la muqueuse juguale. Pas de cellules épithéliomateuses après biopsie de contrôle.

Le 9 décembre une nouvelle biopsie faite au niveau d'un point suspect montre quelques travées épithéliomateuses. Un nouveau traitement par radium (aiguillage) amène une rétrocession, mais l'ulcération nécrotique persiste. A ce moment apparaissent des douleurs violentes au niveau de la face interne de la joue qui irradient dans tout le territoire du trijumeau à gauche.

Des traitements antalgiques successifs et variés (nopirine, allonal, acotinine), n'apportent qu'une amélioration éphémère, et devant l'intensité des douleurs qui entraînent de l'insomnie, et une atteinte de l'état général, le malade accepte et réclame même l'opération que nous lui proposons. Elle est faite le 4 avril 1928.

Les suites opératoires sont excellentes ; le malade est revu à plusieurs reprises, il est très satisfait de ce que ses douleurs, auparavant intolérables, aient complètement disparu, d'autant que localement l'ulcération nécrotique s'améliore rapidement.

Une biopsie de contrôle, faite le 9 avril, montre l'absence de toute cellule épithéliomateuse.

Aujourd'hui, il n'existe plus d'ulcération ni d'adénopathie.

L'état général du malade est excellent, il ne souffre plus et a pu reprendre ses occupations.

Nous nous bornons aujourd'hui à présenter ce malade chez lequel le résultat de la neurotomie rétrogassérienne est vraiment très encourageant et à attirer l'attention sur ce nouvel exemple de la chirurgie palliative dans le traitement des cancers.

Nous avons, par ailleurs, chez des malades atteints d'adénopathie cervicale cancéreuse ou de tumeur de la région parotidienne, procédé à la section de certaines branches des nerfs craniens, en particulier du grand nerf occipital d'Arnold et des branches superficielles du plexus cervical, avec des résultats sur lesquels nous nous réservons de revenir dans une communication ultérieure.

M. Sicard. — Dans deux cas analogues, Robineau a sectionné également la racine du trijumeau avec succès. Mais il faut être sobre de ces opérations quand la néoplasie a envahi la partie postérieure et que la douleur siège dans la région parotidienne. Dans ces cas la radicotomie ne fait pas œuvre utile.

Peut-être lorsque la lésion est strictement limitée à la langue comme dans ce cas, aurait-on pu faire une simple section du nerf maxillaire supérieur sans intervenir directement sur la racine.

J'ajoute que la radicotomie gassérienne est une opération bénigne. M. Robineau a largement dépassé une centaine de radicotomies gassériennes. Les derniers 110 malades opérés ont eu une guérison de 100 % sans aucune mortalité.

Narcolepsie et catalepsie postencéphalitiques, par Jean Lhermitte et Alice Roques.

Si l'on était porté autrefois à intégrer dans le groupe des narcolepsies idiopathiques ou essentielles nombre de cas d'hypersomnie dont l'origine et la nature n'apparaissaient pas clairement à un examen objectif, nous sommes plus exigeants aujourd'hui et l'on tend à restreindre de plus en plus le cadre jadis si élastique de la soi-disant narcolepsie idiopathique.

A plusieurs reprises, l'un de nous (Lhermitte) a insisté sur la nécessité de rechercher, dans un fait de narcolepsie en apparence essentielle, non seulement tous les menus symptômes par lesquels souvent s'ébauche le parkinsonisme postencéphalitique, mais aussi les traces anamnestiques d'une encéphalite aiguë plus ou moins fruste et paraissant non évolutive.

La première malade que nous présentons est, si l'on peut dire, une attestation parlante de la thèse que nous défendons à nouveau. Cette jeune fille, qui est âgée aujourd'hui de 18 ans, est venue nous consulter à l'hospice Paul Brousse en raison des crises de somnolence ou de sommeil qui sont apparues depuis environ un an.

Intelligente et capable d'observation exacte, la malade nous disait ainsi les attaques de sommeil auxquelles elle est sujette depuis un an et qui l'inquiètent beaucoup. Lorsque je me livre à un travail assidu et prolongé, par exemple lorsque je suis mon cours de dactylograpie, nous dit-elle, brusquement un sentiment pénible m'envahit accompagné d'une impression de fatigue profonde ; mes paupières me semblent lourdes et tombent sur mes yeux. J'essaye bien de lutter contre cette tendance au sommeil mais, en général, mes efforts restent impuissants ; j'incline alors la tête et la pose sur mon bras replié sur la table. Lorsque la crise est terminée, je m'éveille et j'éprouve une sensation de fatigue encore plus prononcée qu'avant la crise.

Assez souvent, l'attaque narcoleptique n'est pas assez intense pour nécessiter l'appui de la tête ; le sommeil survient et ne s'accompagne pas d'abolition complète du tonus céphalique. La tête s'incline en avant,

les yeux se ferment, les mains continuent « automatiquement » le mouvement commencé ; puis l'obscurcissement de la conscience se dissipe. Les « petites crises » ne déterminent pas l'inhibition absolue de la conscience, semble-t-il ; du moins la malade à ce sujet est affirmative ; mais il est certain que si la conscience n'est pas éteinte, elle est singulièrement affaiblie, car au cours de ces petites crises la production de la malade n'a plus aucun sens. Si elle écrit, les lettres sont mal formées ou à peine ébauchées ; souvent, nous dit sa mère qui l'observe avec beaucoup d'attention, l'écriture ordinaire ou sténographique est indéchiffrable. Pour combattre ou réfréner cette tendance invincible au sommeil, la patiente utilise les moyens habituels et surtout le mouvement ; mais elle nous raconte qu'elle fait souvent usage d'un procédé particulier, original et qui lui réussit mieux que les autres. Ce moyen consiste à se frotter les paupières avec de l'eau de Cologne.

Il s'agit, on le voit, de crises narcoleptiques très caractéristiques et, en apparence, banales, nous voulons dire justiciables de l'étiquette d'*essentielles* ou *idiopathiques*.

Que nous apprend l'examen objectif ? En réalité peu de chose. La malade est bien développée quoiqu'un peu grêle ; ses gestes, sa démarche ne traduisent aucun signe, aucune hypertonie ; le visage mobile exprime harmonieusement les sentiments et les émotions, les mouvements automatiques sont parfaitement conservés. Si l'on ajoute que le tonus est absolument normal ainsi que toutes les fonctions du système cérébro-spinal ; qu'enfin le régime de système organo-végétatif ne laisse appréhender aucun trouble, on conviendra que le diagnostic de narcolepsie essentielle eût pu être porté avec assez de vraisemblance.

Et cependant, ce diagnostic ne correspond pas à la réalité. En effet, une très légère trémulation de la langue, une diminution discrète de l'acquisivité, peut-être un certain degré d'émotivité puérile nous donnaient à penser que les crises narcoleptiques pouvaient être secondaires à une encéphalite épidémique guérie, en apparence tout au moins.

Cette supposition s'est montrée justifiée. La malade, en effet, à l'âge de 11 ans fut atteinte d'encéphalite typique à forme oculo-léthargique ; aussi bien la malade que sa mère se souviennent des longues périodes de sommeil, de la diplopie et de la fièvre par lesquelles se caractérisa l'affection que nous incriminons à l'origine des crises narcoleptiques d'aujourd'hui. Ce qui nous paraît spécialement à retenir, c'est : d'une part, la longue période silencieuse qui s'étend entre l'époque de l'encéphalite aiguë et la date des premières crises de narcolepsie et, d'autre part, le minimum des symptômes objectifs en rapport avec une « séquelle » d'encéphalite. Ajoutée aux faits que nous avons précédemment publiés, cette observation témoigne donc de la réserve où l'on doit se tenir en présence d'un cas de narcolepsie qui ne fait pas sa preuve étiologique et que l'on peut être tenté, à tort, de revêtir de l'étiquette commode mais mensongère « d'essentielle ».

*
* *

Sous les termes d'astasie, d'inhibition cataplectique, d'inhibition, affection du tonus, Gélineau, Hennebeg, Redlich, entre autres, ont décrit un syndrome très particulier sur lequel tous les neurologistes sont d'accord au point de vue symptomatique. Lhermitte et Tournay en ont retracé les caractères fondamentaux dans leur *Rapport sur le Sommeil normal et pathologique* (1927) et, tout récemment, Kinnier Wilson, dans une étude du plus grand intérêt, en précisait certains éléments symptomatiques.

On le sait, ce qui caractérise avant tout la cataplexie, c'est l'inhibition soudaine, brutale des tonus de maintien et d'attitude. Réduits à l'immobilité la plus complète et comme paralysés, les malades, pendant l'attaque cataplectique, conservent leurs perceptions ; la conscience n'est nullement obscurcie et le souvenir exact de tout ce qui s'est déroulé peut être évoqué avec la plus grande précision.

Bien que l'attaque cataplectique s'écarte sensiblement de la crise de narcolepsie, il est cependant légitime de ne pas séparer ces deux syndromes et de les insérer parmi les manifestations du sommeil pathologique. Non seulement, en effet, narcolepsie et cataplexie s'associent chez le même sujet, mais parfois les attaques cataplectiques précèdent de plusieurs mois la survenance des crises de narcolepsie. Il est encore un fait qui démontre bien la parenté étroite des attaques cataplectiques avec la fonction du sommeil et sur lesquel Lhermitte a attiré l'attention : l'éclosion de la cataplexie au début de l'endormissement ou pendant les quelques instants qui précèdent le réveil.

Si l'expression clinique de la cataplexie est aujourd'hui assez bien déterminée, il n'en va pas de même pour ce qui est de l'origine et de la pathogénie de ce syndrome. Ici, tout est mystère. C'est pourquoi nous rapportons aujourd'hui un fait qui nous semble digne d'intérêt, car il nous oriente tout au moins vers une base organique de la cataplexie.

La malade que nous présentons est âgée de 26 ans, mariée et mère d'une enfant bien portante.

Ainsi qu'il apparaît au premier examen, cette malade présente le tableau clinique le plus complet du parkinsonisme postencéphalitique. La face est sans expression, les traits distendus, la peau cireuse et comme vernissée, les paupières sans battements ; les gestes spontanés sont rares et raides, les membres rigides se laissent difficilement mobiliser rapidement et les mouvements automatiques se montrent grossièrement perturbés. La lenteur des mouvements commandés est également frappante. L'écriture apparaît caractéristique avec ses lettres petites (micrographie) et légèrement tremblées. Le signe du reversement en arrière de Souques est positif.

Nous n'insistons pas sur les symptômes accessoires sans intérêt puisque, nous le rappelons une deuxième fois, le diagnostic d'encéphalite prolongée à forme parkinsonienne est évident. Ajoutons cepen-

dant que la réaction de Wassermann est complètement négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce qui a retenu notre attention chez cette patiente, c'est, d'une part, la survenance de crises oculogyres pendant lesquelles les globes sont automatiquement portés en haut en même temps que les paupières sont animées d'un frémissement rapide et, d'autre part, l'existence de crises particulières que la malade dépeint ainsi :

« Soudainement, je sens mes paupières vibrer en même temps que j'éprouve une pénible sensation de vertige, puis brutalement je m'effondre sur le sol, comme un chiffon. Je suis ainsi immobilisée pendant quelques instants, comme frappée de paralysie; il m'est impossible de remuer, de faire le moindre geste, d'appeler au secours, bien que je me rende parfaitement compte de tout ce qui se passe autour de moi. On me relève enfin et je reprends l'usage de mes membres. »

Ces crises se répètent assez fréquemment et s'intriquent avec des crises de narcolepsie typiques.

Il est à remarquer que les attaques de sommeil ou de somnolence profonde sont accompagnées d'un mal de tête très pénible. Bien que, jusqu'ici, il ne nous ait pas été donné d'observer nous-mêmes les crises que la malade nous décrit en détail, les caractères n'en sauraient être inventés par une malade sans aucune culture médicale. Et l'on peut, à coup sûr, porter ici le diagnostic des crises de cataplexie chez une parkinsonienne juvénile.

L'origine du syndrome parkinsonien est également facile à reconstituer. Notre malade, en effet, a présenté en 1924 un épisode morbide assez fruste que l'on a qualifié d'anémie et qui, en réalité, était probablement la première atteinte de l'encéphalite. Deux ans après, nouvel épisode pathologique, accompagné celui-ci de troubles de la parole : palilalie et tachyphémie ; puis en 1927 apparition de diplopie, d'acinésie, de rigidité du tronc et des membres. Admise à l'hôpital Cochin à cette époque, la malade reçoit un traitement par le datura. La malade que nous présentons est, on le voit, un exemple très démonstratif de l'origine organique possible du syndrome de la cataplexie. Il est, en effet, bien difficile de supposer que les crises de cataplexie qui s'intriquent avec les attaques narcoleptiques soient une manifestation d'un autre ordre que celles-ci et commandées par un mécanisme différent.

Ainsi que le montrent de nombreuses observations, cataplexie et narcolepsie ne sont que la traduction, plus ou moins achevée, d'une même perturbation de l'appareil qui préside à la régulation du sommeil et de la veille. Et la grande différence qui sépare le syndrome narcolepsie du syndrome cataplexie vient sans doute de ce que, dans le premier, le sommeil est complet, tout ensemble psychique et somatique, tandis que, dans le second, l'inhibition porte uniquement sur les fonctions corporelles. Quoi qu'il en soit, au reste, de ce dernier point, ce que nous voulons retenir c'est la réalité d'une forme de cataplexie de pathogénie organique et conditionnée par les lésions basilaires de l'encéphalite épidémique.

Polynévrite érysipélateuse, par J. Dereux (de Lille), présenté par M. Crouzon.

Nous avons l'honneur de vous présenter une observation de polynévrite érysipélateuse. D'après les recherches que nous avons entreprises dans la littérature médicale, ces polynévrites sont exceptionnelles. Il n'en a été publié qu'un très petit nombre de cas. Et encore les plus expresses réserves s'imposent-elles vis-à-vis de la plupart d'entre eux. Le seul intérêt de notre observation réside, croyons-nous, dans le fait que son authenticité semble certaine : l'érysipèle paraît être la seule cause, en effet, qu'on puisse invoquer à l'origine de cette polynévrite.

Observation. — Il s'agit d'une jeune domestique de 20 ans, Mlle L..., que nous avons soignée dans le service de notre maître le Dr Cl. Vincent à l'hôpital Tenon, salle Bichat.

Le début des troubles s'est fait subitement le 20 décembre 1925 par une angine. Le 2e jour, la température s'élevait à 40° ; la gorge était rouge, sans fausses membranes. Les phénomènes persistent ainsi deux jours ; puis, la température revient à la normale ; les douleurs de gorge s'atténuent. Huit jours après le début de son angine, la malade fait une épistaxis qui se répète le lendemain. Le soir du jour où a eu lieu cette seconde épistaxis, elle ressent une brûlure dans la joue gauche, des phénomènes généraux apparaissent, la température s'élève. Elle va consulter à l'hôpital Saint-Louis où on porte le diagnostic d'érysipèle de la face. On la transporte à l'hôpital Cl. Bernard. Elle y demeure un mois : l'érysipèle évolue vers la guérison sans complications.

Après quelques jours de convalescence, la malade veut, le 1er février 1926, reprendre son travail ; mais, dès le lendemain, elle éprouve des tiraillements dans les membres inférieurs et une grande faiblesse dans tous ses mouvements. Sa mémoire est infidèle : elle ne se rappelle plus les ordres qu'on vient de lui donner quelque temps auparavant. C'est alors qu'elle entre à l'hôpital Tenon.

Examen (avril 1926). La malade se plaint de douleurs et de « faiblesse ».

Troubles sensitifs. Elle éprouve dans les jambes et les cuisses des tiraillements très pénibles. C'est comme « si on lui tirait les nerfs ». Il n'y a aucun trouble sensitif objectif, sauf une légère douleur à la pression des masses musculaires des mollets.

Troubles moteurs. La force est considérablement diminuée aux membres inférieurs dans les muscles de l'extrémité et dans ceux de la racine des membres. Cette diminution de force affecte surtout les raccourcisseurs. Elle s'observe aussi aux membres supérieurs dans tous les mouvements, mais moins nette qu'aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'ataxie. Il n'y a aucun trouble cérébelleux.

Etude des réflexes. — Les réflexes tendineux sont tous abolis aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Quant aux réflexes cutanés : les plantaires se font en flexion ; les trois abdominaux existent.

Les nerfs craniens fonctionnent normalement. Les pupilles égales, régulières, réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a aucun trouble de déglutition ni de phonation. Les réflexes du voile, du pharynx sont normaux. Il n'y a aucun trouble trophique ni sphinctérien.

Nous n'avons noté aucun trouble psychique : la mémoire était redevenue normale au moment de l'examen. L'état général était bon ; les urines et la tension artérielle normales.

L'examen électrique, pratiqué dans le laboratoire du Dr Darbois, a montré une « simple hypoexcitabilité faradique et galvanique sans R D. des muscles des membres supérieurs et inférieurs ».

Une ponction lombaire a ramené un liquide normal à tout point de vue. La réaction de Bordet-Wassermann, notamment, y était négative.

L'amélioration fut progressive : les douleurs disparurent les premières ; la force revint petit à petit dans les membres supérieurs et inférieurs. Les réflexes tendineux étaient toujours abolis. Huit mois après le début de cette polynévrite, ils n'avaient pas reparu.

Nous ne discuterons pas le diagnostic symptomatique de polynévrite : il est évident. Et ce qui nous semble aussi certain, c'est l'étiologie de cette polynévrite. On ne peut, nous semble-t-il, révoquer en doute l'érysipèle, comme cause des troubles nerveux chez cette jeune fille de vingt ans, exempte de toute tare antérieure, de toute imprégnation toxique antécédente, notamment éthylique. Peut-être pourrait-on penser que l'angine rouge qui précéda l'érysipèle était de nature diphtérique ? Mais il n'y eut aucun signe de diphtérie et la paralysie respecta complètement le voile du palais et la musculature oculaire. Il est très probable, au surplus, que nous avons eu affaire à une angine simple prémonitoire de l'infection érysipélateuse. Pour plus de sûreté, nous avons fait un prélèvement de mucus nasal et rhino-pharyngé aux fins de recherche du bacille dipthérique. Les examens, les cultures restèrent négatifs. Nous sommes donc en droit de conclure à l'action directe de l'érysipèle comme agent générateur de cette polynévrite.

Or, nous y insistons, c'est un fait exceptionnel. Les recherches que nous avons entrepises avec notre élève et ami Galiègue nous l'ont montré. En 1920, Laporte (1) consacre une thèse à l'étude des polynévrites érysipélateuses. Il en rapporte dix-neuf observations dont une personnelle (recueillie dans le service du Dr Gandy). Nous ne pouvons les accepter toutes. D'une critique serrée à laquelle nous nous sommes livré, il résulte que seules six observations de cette thèse peuvent être, à notre sens, étiquetées sans conteste, polynévrites érysipélateuses (2). Quant à la dernière observation publiée qui a pour auteurs MM. Dumas et Bernheim (3), l'infection syphilitique y est, de l'aveu même des auteurs, si flagrante (paresse pupillaire, Wassermann positif dans le sang, influence en apparence favorable du traitement spécifique), qu'il faut émettre au sujet de l'étiologie de cette polynévrite les plus grandes réserves.

Ainsi donc, nous ne comptons au total dans la littérature médicale que six cas de polynévrite érysipélateuse antérieurs au nôtre.

Peut-être les cas observés ne sont-ils pas tous publiés. Sous cette réserve, on peut dire que la polynévrite érysipélateuse est une affection exceptionnelle.

On peut toujours se demander si c'est le même germe que celui de l'érysipèle qui cause la polynévrite ou si c'est un germe associé. Aucune étude bactériologique, aucun examen anatomique n'en ont décidé. Mais les expériences de Manfredi et Traversa (1888), de Bourges (1892), de Roger (1893), de Claude (1896) chez l'animal ; les études anatomo-pathologiques de MM. Widal et Bezançon (moelles d'érysipélateux) (4) chez

(1) P. Laporte, Contribution à l'étude des polynévrites post-érysipélateuses, *Thèse de Paris*, 1920.

(2) L'étude détaillée de ces cas paraîtra ultérieurement dans un travail entrepris avec la collaboration de MM. Galiègue et Declercq.

(3) Dumas et Bernheim, Syndrome de Landrey à forme polynévritique consécutif à un érysipèle de la face. *Soc. méd. hôp. Lyon*, novembre 1924, *in Lyon médical*, 1925, p. 265).

(4) *Soc. méd. hôp. Paris*, 25 janvier 1895. *Ann. Inst. Pasteur*, février 1895.

l'homme ont montré que le streptocoque de l'érysipèle peut atteindre et léser le système nerveux. Il n'y a aucune raison pour que nous n'acceptions pas en clinique ce rôle pathogène du streptocoque agissant soit par lui-même, soit par ses toxines, sur le système nerveux périphérique.

Tumeurs de la calotte pédonculaire, par MM. Guillain et Bertrand.

M. Medea (de Milan) rappelle un cas de son service (publié il y a quelque huit ans), où dans un cas de tubercule des éminences quadrigéminales de droite, il n'y avait pas d'œdème papillaire et où le diagnostic différentiel d'une tumeur du cervelet a été possible en profitant d'une paralysie verticale bilatérale du regard (symptôme de Bruns) ; dans ce cas, il n'y avait pas de signe d'Argyll-Robertson.

Un cas de lipome extra-dural de la région sacrée. Opération. Guérison, par M. Poussep (de Dorpat).

Le lipome se rencontre rarement parmi les tumeurs de la moelle épinière. Coldwell et Zinninger ont rapporté un cas de lipome qui s'était développé dans la région de la 4e et 5e vertèbre lombaire et dans le sacrum. Les douleurs avaient débuté subitement dans la région de la queue de cheval. Une intervention opératoire fut pratiquée, mais on ne réussit pas à enlever la tumeur et le malade est mort deux jours après l'opération.

Lorenz a observé 7 cas de lipomes, qui s'étaient développés à l'extérieur de la moelle épinière (myo-lipome, myo-fibro-lipome). Les lipomes sont généralement plus fréquents chez les enfants, et associés au spina bifida.

On peut encore rencontrer la lipomatose diffuse. Un cas pareil a été signalé par Osona.

Notre cas présente une localisation extra-durale d'un lipome, qui est limité, et par conséquent se laissa facilement enlever.

La malade, âgée de 35 ans, coiffeuse, entre à la clinique des maladies nerveuses de l'Université à Tartu le 10 avril 1928, se plaignant de douleurs dans la partie inférieure de la région sacrée et de constipations continuelles.

L'affection actuelle débute subitement il y a 7 ans par des douleurs dans la région lombaire et sacrée. Ces douleurs restent tout à fait identiques pendant 3 semaines, puis elles subissent une diminution, mais persistent toujours, quoique moins prononcées. Depuis ce jour, la malade éprouve la sensation d'un objet étranger qui la gêne dans le rectum. Peu après apparaît la constipation et la défécation devient douloureuse. Dans les derniers temps, la malade signale une faiblesse des membres inférieurs, surtout dans les mouvements des pieds.

La malade est mariée depuis 5 ans ; elle n'a pas eu d'enfants.

La malade est de taille moyenne et de bonne nutrition. Aucune modification du côté de la motilité. Les réflexes sont intacts. La sensibilité à la douleur et au tact est très exagérée dans la région du nerf sacré V. Cette hyperesthésie ne dépasse pas les limites de la région de ce nerf. La partie inférieure du sacrum et du coccyx sont douloureux à la percussion.

Aucune modification pathologique dans le liquide céphalo-rachidien.

La radiographie montre un endroit plus clair dans la partie gauche de l'os sacré qui

correspond à la dernière vertèbre sacrée et à la région du coccyx. La partie plus claire paraît être une usure de la substance osseuse.

Cette symptomatologie tend à faire admettre l'existence d'une tumeur de l'os sacré. Mais son évolution très lente (7 ans) nous fait conclure à une tumeur de nature bénigne.

Opération : le 17 avril, anesthésie à l'éther. Laminectomie dans la région de la 3e-5e vertèbre sacrée et de la première vertèbre du coccyx.

Après enlèvement de l'os, on aperçoit une formation molle venant faire saillie dans l'orifice créé par l'intervention. Cette formation est entourée d'une poche à paroi assez résistante. L'énucléation de la tumeur découvre des usures dans les parties latérales de l'os sacré au niveau 4 et 5. Le canal vertébral paraît très élargi dans cette région. Cet élargissement se prolonge en bas dans les 1re et 2e vertèbres coccygiennes. Les racines de la moelle épinière paraissent aplaties dans cette région.

Après exérèse totale de la tumeur, la plaie est suturée définitivement.

Après 8 jours, les fils sont enlevés. Cicatrisation *per primam*.

Disparition des douleurs dans la région de l'os sacré et dans l'os coccyx ainsi que de l'hyperesthésie, observé avant l'intervention. Défécation non douloureuse et régulière.

La tumeur s'est vérifiée être un lipome avec une quantité considérable de tissu conjonctif et par endroits avec des loges de chaux.

Dans notre cas un lipome d'origine ancienne donnait lieu à tous les symptômes observés chez la malade, et son énucléation eut pour suite un rétablissement complet.

Trois cas opérés de tumeur de la moelle épinière, par M. POUSSEPP (de Dorpat).

Dans le courant de cette année j'ai eu l'occasion de pratiquer, avec des résultats appréciables, trois opérations de tumeur de la moelle épinière.

Pour pouvoir poser le diagnostic j'ai eu recours au lipiodol, comme je l'avais fait dans des cas précédents, et, par suite, j'ai réussi à préciser la localisation et à enlever la tumeur.

Observation I. — Le malade K..., âgé de 62 ans, aiguilleur, entre à la clinique des maladies nerveuses à Tartu, se plaignant d'une faiblesse des membres inférieurs, rétention des urines et des matières fécales.

Au mois de janvier 1927, des douleurs étaient apparues dans le côté droit de la région lombaire. Ces douleurs s'aggravèrent progressivement et, au mois de juin, elles gagnèrent aussi les membres inférieurs. En même temps, le malade avait remarqué une diminution de la sensibilité dans les orteils de la jambe gauche, qui monta progressivement jusqu'au niveau des reins. Une semaine plus tard, la diminution de la sensibilité est apparue au membre inférieur droit, à partir des orteils.

Le 13 août, le malade accuse une faiblesse de la jambe droite, puis de la gauche. Finalement, cette faiblesse s'aggrava au point que le malade ne peut plus marcher sans être soutenu.

Le malade est marié ; il a trois enfants bien portants ; il n'abuse ni du tabac ni de l'alcool.

Le malade est de taille moyenne et de constitution forte ; il se déplace avec grande difficulté par suite de la paralysie spastique des membres inférieurs. Tous les réflexes tendineux sont exagérés aux membres inférieurs. Signe de Babinski peu prononcé aux membres inférieurs. Clonus de pieds. Romberg prononcé. Hypoesthésie de toute la partie inférieure du corps à partir du niveau de la troisième vertèbre lombaire, ainsi que des membres inférieurs. La sensibilité de toute nature est atteinte également, mais la sensibilité musculaire est atteinte à un plus haut degré. La ponction sous-occipitale

ramène un liquide incolore, dont la teneur est normale en albumine. Le liquide obtenu par ponction lombaire est de couleur jaunâtre, contenant 2,5 ‰ d'albumine; pas de pléocytose. La pression n'est pas exagérée. Par ponction sous-occipitale on introduit 1 cc. de lipiodol qui s'arrête au niveau de l'extrémité supérieure de la 10e vertèbre thoracale.

Les symptômes cliniques et le niveau du lipiodol tendent à faire admettre l'existence d'une tumeur de la moelle épinière.

Vu que la percussion des vertèbres n'est pas douloureuse et vu l'absence des douleurs radiculaires dans cette région, nous pouvons supposer une tumeur sous-durale. Les graves modifications constatées dans la sensibilité musculaire indiquent que la tumeur est logée dans la partie postérieure de la moelle épinière.

Opération : Laminectomie sous narcose à l'éther. La palpation montre une résistance considérable de la dure-mère dans une région. Après ouverture de la dure-mère en cet endroit, on aperçoit une tumeur dure au toucher, de la grosseur d'une noisette. La tumeur se laisse facilement séparer de la dure-mère. La tumeur semble s'être développée aux dépens de l'arachnoïde. La moelle épinière paraît creusée par la tumeur. La dure-mère, les muscles ainsi que la peau sont suturés.

Au 8e jour, après l'opération, on enlève les fils. La plaie est guérie *per secundam* parce que ses lèvres sont séparées dans une partie de la plaie et une suppuration se fait remarquer.

Amélioration prononcée progressive.

Au 10e jour, retour de la sensibilité à la douleur et à la température dans les membres. Réapparition des mouvements limités des membres.

Au 20e jour, le malade commence à marcher, et deux mois après l'opération il quitte la clinique presque complètement guéri et trois mois après il reprit son travail.

Dans ce cas, la tumeur avait son siège à la face postérieure de la moelle épinière. L'examen microscopique montre qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome.

Observation II. — La malade B..., femme d'un médecin, entre à la clinique des maladies nerveuses à Tartu, le 3 décembre 1927, pour impossibilité de la marche et des douleurs dans la poitrine.

Il y a un an, la malade avait remarqué une incontinence des gaz qui lui échappaient parfois à son insu en société.

Le 13 février de la même année, la malade remarqua une faiblesse dans sa jambe gauche. Sa jambe la gênait en marchant, mais après quelque temps, cette faiblesse disparut et la malade marchait bien. A la fin du mois de mars, la faiblesse réapparut dans les membres inférieurs, accompagnée de douleurs dans la jambe droite. En même temps de légers tiraillements intermittents se firent remarquer dans les muscles du dos et du bassin. En été, elle signale une diminution si marquée de la sensibilité au pied droit, qu'elle reçoit des brûlures en prenant un bain de soleil. Au mois de septembre, la malade ne pouvait marcher qu'avec une canne, et, dès le commencement du mois de novembre, elle ne pouvait plus marcher sans être soutenue. La diminution de la sensibilité s'étendit sur les jambes et monta jusqu'au niveau de la ceinture. Pendant quelque temps la malade se plaint de douleurs dans la vessie et dans le rectum, mais ensuite ces douleurs disparaissent, et elles sont bientôt remplacées par une perte de la sensibilité. La rétention des urines ne se fait pas remarquer, mais la constipation débute au mois d'octobre. Dans la région de la poitrine, la malade éprouve des douleurs, plus accentuées du côté gauche. Tout mouvement d'épaule aggrave ces douleurs.

La malade est mariée ; elle a deux enfants ; elle n'a jamais eu de maladies vénériennes

La malade est de taille moyenne et de nutrition satisfaisante. Elle ne peut pas marcher. Les jambes sont tendues et allongées. La percussion dans la région de la 9e vertèbre et du sacrum est un peu douloureuse. Tout mouvement provoque des douleurs dans la région des 6e et 7e vertèbres dorsales. Paralysie spastique des membres inférieurs.

Pas de mouvements actifs des jambes. Les réflexes tendineux aux membres inférieurs sont très exagérés. Clonus patellaire et clonus des pieds prononcés. Signe de Babinski et d'Oppenheim aux deux membres. Absence des réflexes abdominaux. Anesthésie

du corps jusqu'au niveau du nombril avec prédominance sur le côté gauche. Plus haut hypoesthésie peu prononcée jusqu'au niveau de la 6e vertèbre. Troubles très marqués de la sensibilité profonde aux membres inférieurs. Légère rétention des urines. Constipation. Incontinence des gaz.

La ponction sous-occipitale ramène un liquide normal. La ponction lombaire donne un liquide jaunâtre. Albumine : 1,7 %. On pratique une injection de lipiodol qui s'arrête au niveau des 5e et 6e vertèbres thoraciques et dont la limite inférieure est distinctement arrondie.

La ponction lombaire est suivie d'un accès hystérique et d'une perte de la sensibilité faciale pendant deux heures.

Se basant sur cette symptomatologie, on conclut à une tumeur au niveau de la 6e vertèbre.

L'absence des douleurs radiculaires ainsi que des douleurs à la percussion de la colonne vertébrale indique une localisation sous-durale. La radiographie ne montre aucune modification de la colonne vertébrale.

Le 6 décembre. Opération dans la région des 5e et 6e vertèbres thoraciques sous narcose à l'éther. On enlève les arcs et on découvre la dure-mère. La palpation montre une résistance considérable dans la partie qui correspond au siège de la tumeur.

Après ouverture de la dure-mère, on aperçoit une tumeur dure et sphérique, lâchement adhérente à la face latérale de la dure-mère qui vient faire saillie dans l'orifice créé par l'intervention. Enucléation de la tumeur, dont le volume est de 4 cm sur **5**. Le lipiodol s'écoule après l'extirpation de la tumeur. La dure-mère est hermétiquement recousue et la plaie suturée. Un tampon est introduit pour 24 heures.

7 *décembre.* — Le tampon est enlevé, la plaie suturée définitivement.

10 *décembre.* — Amélioration de la sensibilité des membres inférieurs. Pas d'amélioration des fonctions motrices.

13 *décembre.* — Cicatrisation *per primam*. Les fils sont enlevés. Disparition des troubles vésicaux. Diminution prononcée des symptômes spastiques. Elle peut faire quelques mouvements des jambes.

18 *décembre.* — Réapparition de la sensibilité profonde aux membres inférieurs. La sensibilité de toute autre nature est aussi bien rétablie.

1er *janvier* 1928. — La malade quitte son lit et commence à marcher, quoiqu'elle se plaigne encore d'une faiblesse dans la jambe gauche.

12 *janvier* 1928. — La malade est guérie. Elle marche seule. Absence des réflexes pathologiques. La sensibilité de toute nature n'est que très peu diminuée.

Quatre mois plus tard, j'ai reçu la nouvelle que la malade pouvait même danser. Dans ce cas la tumeur avait son siège à la face postérieure de la moelle épinière et s'était développée aux dépens de la dure-mère ; la tumeur est de la nature d'un méningiome.

On a réussi à extirper la tumeur complètement et à obtenir une guérison définitive. Il est intéressant de noter, en ce qui concerne le début de l'affection, qu'un des premiers symptômes parus était la parésie du sphincter.

L'incontinence des gaz persista tout le temps et ne disparut qu'avec les autres symptômes.

Ce cas présente encore une autre particularité : on n'a pas constaté de lésions radiculaires objectives, à cause de la localisation de la plus grosse partie de la tumeur dans la face postérieure de la moelle épinière.

Observation III. — La malade M. S..., âgée de 44 ans, servante, entre à la clinique des maladies nerveuses de Tartu, se plaignant de douleurs du côté gauche et de faiblesse prononcée des membres inférieurs.

Il y a six ans, la malade commence à se plaindre de douleurs intermittentes dans la partie gauche de la poitrine.

Il y a trois ans, ces douleurs deviennent continuelles et s'étendent jusqu'à la jambe gauche. On songe à une névralgie intercostale et à une sciatique.

Le traitement n'améliore pas la situation et les douleurs s'aggravent progressivement.

Depuis deux ans, la faiblesse paraît d'abord dans la jambe gauche, puis dans la droite. Depuis un an, cette faiblesse augmente au point que la malade marche avec grande difficulté et, depuis quelques mois, elle ne peut plus marcher sans être soutenue et se déplace à peine. Dans les derniers temps, la malade avait la sensation que ses jambes étaient en bois.

La mère de la malade est encore vivante, elle est âgée de 80 ans. Son père était épileptique et mourut dans une maison de santé. Ses parents avaient 10 enfants, dont 7 étaient morts dans l'enfance. La malade pensait que l'affection actuelle était occasionnée par un choc qu'elle avait reçu en 1918, en tombant sur son dos d'une haute échelle.

Sa taille est au-dessus du niveau moyen. Elle est maigre et de mauvaise nutrition. La peau et les muqueuses sont anémiques. Elle marche avec une difficulté très prononcée. Sa démarche est spastico-parétique, les muscles des membres inférieurs sont distinctement tendus. Exagération prononcée des réflexes tendineux aux membres inférieurs. Signe de Babinski et d'Oppenheim bilatéral. Le réflexe postérieur de défense est très marqué. Clonus patellaire et clonus des pieds bilatéral. Romberg prononcé. Diminution de la sensibilité de toute nature jusqu'à la 10ᵉ vertèbre thoracique. La sensibilité est atteinte du côté gauche à un degré plus élevé que du côté droit. Dans la région des 9ᵉ et 10ᵉ racines thoraciques, diminution très prononcée de la sensibilité du côté gauche. La ponction sous-occipitale ramène un liquide normal. La ponction lombaire : 2,5 ‰ d'albumine ; le liquide est translucide et incolore. Pas de pléocytose. B.-W. négatif. La percussion de la colonne vertébrale n'est pas douloureuse. On pratique une injection de lipiodol par ponction sous-occipitale. Le lipiodol s'arrête au niveau de l'extrémité inférieure de la 8ᵉ vertèbre thoracique. 24 heures plus tard, une nouvelle photographie montre le lipiodol au même niveau. B.-W. négatif. Endocardite chronique.

Les données cliniques ainsi que le tableau radiographique tendent à faire admettre l'existence d'une formation qui exerce une pression sur la moelle épinière au niveau de la 8ᵉ vertèbre thoracique. Cette pression est occasionnée par une tumeur, vu l'absence de déformation de la colonne vertébrale ; l'évolution de l'affection était lente et progressive. Vu que la névralgie intercostale est unilatérale (à gauche), nous pouvons supposer que la tumeur a son siège dans le côté gauche et exerce dans cette région une compression sur la racine. La tumeur doit être localisée subduralement.

Le 8 mai 1928. — Laminectomie à la hauteur des 8ᵉ, 9ᵉ et 10ᵉ vertèbres. L'enlèvement des arcs découvre une tension considérable de la dure-mère. La palpation montre une résistance considérable dans la partie centrale de l'orifice. L'ouverture de la dure-mère découvre une tumeur sphérique, dure au toucher, de la grosseur d'une noisette. Au-dessous de la tumeur, on aperçoit un kyste qui rappelle une *meningitis circum scripta.* On réussit à séparer la tumeur qui est solidement fixée à la dure-mère. La moelle épinière paraît creusée par la tumeur. La dure-mère est recousue définitivement et les muscles suturés. On place une mèche à la surface de la dure-mère et on suture la plaie. La tumeur s'est vérifiée être un psammome (méningiome). Disparition des douleurs radiculaires après l'intervention. Le lendemain, la mèche est retirée et la plaie suturée hermétiquement. L'état de la malade est satisfaisant ; elle ne se plaint pas de douleurs.

Au 8ᵉ jour, on enlève les fils. Cicatrisation *per primam.*

La sensibilité se rétablit dans la partie inférieure de la région abdominale et aux cuisses jusqu'au niveau des genoux. Au-dessous de ce niveau, hyperesthésie.

L'exagération des réflexes tendineux est beaucoup moins prononcée. Retour des mouvements des membres, mais leur force est encore affaiblie.

Un mois après l'opération, la malade pouvait déjà marcher, mais vu la forte aggravation de la maladie du cœur, elle était envoyée à la clinique de maladies internes où elle succombe quelques jours après.

A l'autopsie, on a trouvé endocardite chronique et quelques embolies dans l'artère pulmonaire dans sa branche droite.

Dans tous les 3 cas, nous n'avons pas trouvé les signes objectifs de la lésion radiculaire, quoique les douleurs localisées fussent bien exprimées surtout dans le 3ᵉ cas.

Le liquide céphalo-rachidien dans tous les cas était normal au-dessus de la tumeur et contenait grande quantité de l'albumine au-dessous de celle-là et était dans 2 cas jaunâtre.

Ces cas montrent encore une fois quel grand service nous donne pour le diagnostic précis l'injection du lipiodol.

Méningite thérapeutique par injection intrarachidienne de Dmelcos associé ou non au Stovarsol, par Maurice DIDE.

L'injection intrarachidienne de Dmelcos détermine une méningite aseptique typique de très courte durée (4 jours) sans séquelles fâcheuses ainsi que 30 essais chez l'homme, dont le premier remonte à six mois, en ont témoigné.

La réaction locale et l'hyperthermie ont été utilisées comme traitement symptomatique de l'agitation avec le meilleur succès. Dans les 30 cas cette manifestation gênante en soi a été supprimée ou atténuée. Dans la majorité des cas de manie aiguë l'accès paraît jugulé; toutefois rien n'indique qu'il ne se reproduit pas ensuite avec une intensité plus forte.

Dans les maladies plus tenaces le symptôme disparaît sans que l'évolution morbide soit sensiblement modifiée.

Mais où notre action nous a paru surtout efficace, c'est dans l'association de ce choc irritatif direct et de l'administration de *Stovarsol*. Admettant *a priori* que le stovarsol possède une valeur plutôt neurosthénique qu'anti-spécifique nous avons concurremment essayé la méthode complexe chez deux P. G., et deux malades classés dans la D. P. par nous-même et des neurologistes sérieux.

Les P. G. nous ont fourni tous deux une guérison complète qu'on peut estimer provisoire, mais qui n'en est pas moins intéressante. La D. P. nous a apporté chez une jeune fille la restitution *ad integrum* est tout à fait remarquable. Malheureusement cette guérison ne s'est pas maintenue.

D'autres malades sont actuellement en traitement.

De l'application thérapeutique des insufflations d'air encéphalographique, par le Prof. L. BENEDEK et Eugène de THURZO.

Tout d'abord les insufflations de l'air dans les cavités du cerveau et de la moelle ont été appliquées comme des moyens du diagnostic des maladies nerveuses. Les auteurs ont considéré les symptômes qui suivent les insufflations comme des effets secondaires désagréables et ils ont eu la tendance de développer la technique du procédé pour les éliminer si possible, ou au moins pour diminuer ces « effets secondaires ». Le sujet des travaux scientifiques détaillés était surtout la réaction qui a eu lieu chez les malades après les applications du procédé de Bingel, à savoir après les applications des insufflations endolombaires de l'air. Ce sont les changements du liquide céphalo-rachidien qui ont un intérêt parti-

culier à côté des symptômes subjectifs réactionnels (grande céphalalgie, température, vomissements, etc.). Simultanément avec les expériences de Hermann et Weigelt nous avons démontré en 1922, grâce à nos recherches approfondies, que les insufflations d'air produisent un état d'excitabilité qui augmente fortement le perméabilité des méninges. Pour vérifier cette supposition il faut citer le caractère des courbes des réactions colloïdales dans le liquide céphalo-rachidien. La courbe de réaction négative devenait méningitique, après l'insufflation endolombaire de l'air.

Aujourd'hui, on sait déjà que les réactions qui suivent les insufflations sont favorables dans quelques affections du système nerveux au point de vue de l'évolution de la maladie comme au point de vue des symptômes cliniques aussi. Les susdites paraissent assez mettre au point les actions thérapeutiques des insufflations si favorables dans quelques affections.

Depuis Bingel plusieurs auteurs (Herman, Scharp, Thurzo, etc.) ont insisté pour faire usage des insufflations encéphalographiques, dans un but thérapeutique. Il faut envisager les différents effets chez les malades atteints de différentes maladies, dont la cause est l'air entré dans les ventricules et dans la cavité sous-arachnoïdiennes.

Les enveloppes saines du cerveau réagissent le plus fortement, puis viennent les affections du système nerveux dont les organes d'éliminations du liquide céphalo-rachidien et des méninges sont peu soumis à la maladie. Les malades atteints de paralysie générale ont, même au point de vue subjectif, des réactions plus faibles après les insufflations que les sujets sains. On a observé à peine ou pas du tout de réactions dans les méningites séreuses et encore moins dans les méningites purulentes. Selon nos observations, les insufflations de l'air par la voie sous-occipitale causent des réactions moins accentuées que les insufflations endolombaires.

La question se présente de savoir, au point de vue thérapeutique, quelles sont les maladies dans lesquelles on peut appliquer « la pneumocéphalie artificielle ». Notre réponse est que ce procédé doit être employé dans toutes les affections où on a l'habitude de faire la ponction lombaire thérapeutique.

Si nous groupons les différentes maladies où l'on exécute la ponction lombaire et on fait écouler du liquide céphalo-rachiden au point de vue thérapeutique, nous pouvons établir que cela se fait pour deux motifs. Premièrement on emploie la ponction pour diminuer la pression, deuxièmement pour introduire des médicaments.

Les auteurs ont recommandé la ponction lombaire dans les lésions récentes du crâne, dans les accès apoplectiques, dans les états urémiques, dans les pachyméningites, dans les méningites aiguës infectieuses, dans les accès épileptiques, puis en général dans les épilepsies, en cas d'insolation, œdème du cerveau, éclampsie, coqueluche, migraine, hydrocéphalie tétanie, chorée mineure (Pasini), delirium tremens, ainsi que, dans les

états d'excitabilité et de tranquillité des psychoses (Hudovernig), dans l'herpès zoster, dans les encéphalites, dans les crises tabétiques et en cas de paralysie générale (drainage spinal de Dercum).

On a appliqué encore la ponction lombaire thérapeutique dans les néphrites et dans certaines maladies infectieuses aussi. Dans le typhus exanthématique (Müller) et en cas de fièvre typhoïde (Schottermüller) nous avons observé un affaiblissement des symptômes.

L'effet thérapeutique dans toutes ces maladies s'explique par la diminution du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire par celle de la pression intracranienne, par la réalisation des rapports normaux à la suite de la libération des voies sanguines et lymphatiques comprimées et encore par cela que certaines substances pathogènes peuvent ainsi s'éliminer; l'augmentation de la sécrétion du liquide et sa résorption s'effectuant mieux, l'équilibre physiologique peut se stabiliser plus tôt.

Il est hors de doute que nous pouvons observer les mêmes effets après les insufflations pneumocéphaliques. Il faut d'abord, en appliquant l'insufflation, laisser écouler une grande quantité de liquide céphalo-rachidien et surtout si nous n'insufflons que peu d'air — comme cela nous paraît aussi préférable au cours de la pneumocéphalie thérapeutique — nous diminuons aussi, par ce moyen, la pression. L'air introduit dans les cavités du système nerveux étant une substance gazeuse, peut être facilement comprimé, contrairement au liquide, que nous considérons comme physiquement incompressible. Par conséquent, la compression des vaisseaux sanguins et lymphatiques s'efface, même en cas d'une pression intracranienne pareille. En cas de pneumocéphalie artificielle, l'air excite le plexus, la production du liquide augmente, ainsi que la perméabilité des méninges. La résorption du liquide augmente à la suite de la circulation sanguine et lymphatique qui s'accentue par suite de l'hyperémie.

Ainsi l'échange du liquide céphalo-rachidien s'accentue. Nous pouvons donc dire, en conclusion de ces faits, que l'application pneumocéphalique artificielle peut en général remplacer la ponction lombaire thérapeutique.

Il est très important de limiter les changements réactionnels, et nous sommes en pouvoir d'établir presque d'avance leur degré. Si nous avons sur ce terrain assez d'expérience, nous pouvons pour ainsi dire doser, c'est-à-dire diminuer ou augmenter la valeur de réaction désirée de la pneumocéphalie — en réglant la quantité — de l'air insufflé. A ce point de vue, on peut choisir entre le procédé endolombaire et le sous-occipital.

Naturellement nous n'avons pas encore assez d'expérience pour établir le degré d'application et les indications thérapeutiques de la pneumocéphalie. De ce point de vue il faut encore faire des recherches.

Les indications de la ponction lombaire ont pour but deuxièmement d'introduire les médicaments. Il semble qu'il soit préférable d'exécuter, après l'introduction des drogues par la voie lombaire ou sous-occipitale, simultanément une pneumocéphalie artificielle faible. Si nous ne considérons pas à tort, de telles expériences n'ont pas été faites que dans

notre clinique. J'en parlerai plus tard. Les maladies où la pneumocéphalie artificielle a été appliquée jusqu'à présent sont les suivantes : les différentes méningites séreuses, purulentes, tuberculeuses (Scharp, Reich et d'autres auteurs), puis les paralysies générales, le tabes, l'atrophie du nerf optique, la maladie de Parkinson, les parkinsonismes postencéphalitiques, l'épilepsie et la pyknolepsie.

Nous avons décrit en 1923 la suppression du spasme musculaire permanent, dans la maladie de Parkinson, après l'application de la pneumocéphalie. Ce cas a de l'intérêt même au point de vue théorique, à côté de l'effet thérapeutique favorable, puisqu'il a démontré à la vue que la pauvreté en mouvement n'est pas due à la rigidité musculaire permanente, mais qu'elle existe primairement, car elle ne disparaît pas avec la suppression de cette dernière, elle n'est alors que diminuée.

Nous avons eu l'occasion d'observer ce cas pendant 2 années. L'effet thérapeutique favorable de la première pneumocéphalie artificielle persista durant 3 mois, sans changement ; cependant, au bout d'un an, une grande rigidité musculaire réapparaissait. La pneumocéphalie deux fois répétée au mois de mai 1925 entraînait de nouveau une longue amélioration et la cessation de la rigidité musculaire. Nous ne pouvions pas continuer l'observation car le malade est parti.

Dans la suite nous décrirons deux cas où nous avons appliqué la pneumocéphalie artificielle pour supprimer la rigidité musculaire. Le premier cas se rapporte à une maladie de Parkinson proprement dite, le deuxième se rapporte à un parkinsonisme postencéphalitique.

1[er] *cas.* — E. S..., homme âgé de 52 ans. Il ne sait rien de ses antécédents. Sa maladie a évolué depuis octobre 1924. Un jour, en se réveillant, il apercevait trembler sa main gauche. Le tremblement le gênait même dans les mouvements. Il se sent les membres raidir. Il monte plus facilement les escaliers qu'il ne marche. Le tremblement disparaît lorsqu'il dort. Examen général : sa peau au visage est luisante, graisseuse, et a certains signes de dégénérescence. Les poumons sans changement notable, le pouls un peu vite. L'artère radiale sinueuse ; les organes abdominaux en ordre. Système nerveux : la pupille gauche un peu plus dilatée qu'à droite, la réaction à la lumière est faible. Il ne sait pas froncer les sourcils. Les réflexes patellaires et d'Achille sont vifs, avec ce dernier quelques secousses pseudocloniques. Aux mains, on observe constamment un tremblement à grandes oscillations, perceptible aux yeux, mieux prononcé à gauche. Le tremblement gagne souvent même l'avant-bras. Il y a un synchronisme aux deux pieds et sur les yeux fermés. La marche est bradybasique, à petits pas. Rétropulsion et hypertonie aux membres. La réaction de B.-W. et celle de la floculation sont négatives. Le spectre du liquide céphalo-rachidien est négatif. Nous procédons à l'insufflation pneumocéphalique le 7 mars, 7 fois nous avons fait entrer 40 cc. d'air en laissant écouler 66 cc. du liquide céphalo-rachidien. Le malade s'endormit après l'insufflation. Après le procédé un jour de fièvre normal. *Le 10 mars, la contracture diminuait fort bien, ainsi que l'amplitude des mouvements se facilitait. Il ne pouvait bouger avant le traitement dans son lit qu'avec de l'aide, et pour en sortir il ne pouvait le faire qu'avec le secours de deux infirmières. Depuis l'insufflation, il se tourne lui-même dans son lit et il peut se lever aussi vite, après qu'on le lui demande.* A l'heure actuelle, il n'a pas besoin que quelqu'un lui aide en mangeant. Sa marche est plus rapide, ses phrases aussi. Le 20 mars, sa marche est plus aisée, la rigidité musculaire est apaisée également. Il a reçu des vaccins streptococciques.

Le 30 avril, il y a un grand tremblement dans ses extrémités, ses mouvements sont

plus lents, la rigidité musculaire apparaît de nouveau. Nous procédons à la pneumocéphalie dans la position assise. La quantité totale de l'air insufflée est de 45 cc. Après l'insufflation, et durant trois semaines, la raideur s'améliorait, le tremblement existait vivement. Il a quitté le 26 mai notre clinique.

2° *Cas*. — S. V..., âgée de 42 ans, elle nie l'hérédité. Elle fut malade de la grippe en 1920 pendant 3 semaines. Vers la fin de sa maladie, elle avait encore la diplopie, qui a disparu après qu'elle est devenue saine. Plus tard, elle se sentait toujours faible, abattue. Elle avait de temps en temps de la céphalalgie. Depuis douze mois à peu près, ses mouvements sont plus lents, elle ne sait guère se servir de son avant-bras. Elle a aux extrémités des sensations de vagues expansions. Son pied gauche a des secousses. Depuis 6 mois, elle a de la salivation, également la mastication et la déglutition sont devenues difficiles ainsi que la manière de s'expliquer. Elle dort peu, son humeur est déprimée depuis sa maladie.

Examen physique : Les organes abdominaux et ceux de la respiration n'ont rien d'anormal.

Système nerveux : Sa tenue est hypostatique. Grande pauvreté de mouvements, une raideur totale dans le regard et dans les expressions. La rigidité musculaire est constante. Les extrémités supérieures sont en flexion, les muscles du cou fixent la tête un peu à droite. Les mouvements sont infiniment lents et graves. Un tremblement des oscillations de grandes ondes (4-6 par minute) dans ses extrémités supérieures surtout à gauche et de temps en temps au pied gauche. Elle fait rarement des mouvements actifs, une grande hypertonie dans les muscles du corps et dans les extrémités aux mouvements passifs. Une sialorrhée constante au coin de la bouche. Les pupilles et les nerfs du cerveau n'ont rien d'anormal. Le symptôme de *Chvostek* est positif. A la langue propulsée, une fibrillation ainsi que sur les paupières. Les réflexes tendineux des bras sont normaux. La zone réflexogène du genou est augmentée. Une vive excitabilité musculaire mécanique. Rétropulsion. Anesthésie périmammillaire.

Données notables de sa maladie : le 14 mai elle a reçu en trois fois 20 cc. d'air après avoir laissé écouler 30 cc. du liquide céphalo-rachidien. Le 16 mai, elle a mangé seule, la première fois depuis 3 mois ; son regard est un peu plus vif, la raideur du visage diminuait ; le 18 mai, sa marche est lente, la rigidité des muscles du corps diminuait. Le 19 mai, pneumocéphalie nouvelle que nous répétons le 2 juin. Le 18 juin, son état est sans changement, une petite amélioration à la rigidité, de peu de durée. Après une semaine, elle est dans l'état où elle était avant les insufflations. Elle est sortie le 5 septembre sans amélioration.

Dans le premier cas, chez un homme âgé de 52 ans, atteint de la maladie de Parkinson, la rigidité musculaire était fortement diminuée après 2 ou 3 semaines, à la suite de la pneumocéphalie deux fois répétée ; cependant, les tremblements n'ont pas montré le changement souhaité.

Le deuxième cas, où une grave maladie parkinsonienne se manifestait, la pneumocéphalie 3 fois répétée n'a pas amélioré l'état de la malade et nous n'avons pu supprimer que la rigidité musculaire.

Sarbo a également mentionné en 1925 notre procédé de la pneumocéphalie artificielle, il a surtout insisté sur les résultats thérapeutiques dans les maladies parkinsoniennes. Il a exécuté la pneumocéphalie par la ponction sous-occipitale dans 10 cas. Il y a eu des résultats transitoires parmi ces malades dans 2 ou 3 cas. Cependant il ne mentionne pas la quantité d'air insufflé. Selon nos observations, il faut insuffler une plus grande quantité d'air, par exemple 40-50 cc. par la voie sous-occipitale, pour obtenir l'état d'excitation désiré des méninges. A ce sujet, nous continuerons encore nos expériences et nous étudierons la question de savoir

combien de fois et dans quel intervalle il faut répéter la pneumocéphalie pour obtenir un effet thérapeutique suffisant.

D'après Sarbo, chez un malade postencéphalitique ayant des spasmes du regard (Ewald, «Schauanfälle») chez qui la pneumocéphalie était 2 fois exécutée, les accès devenaient plus rares. Dernièrement, après une ponction sous-occipitale simple, nous avons observé la suppression des accès pendant une semaine (la semaine suivante l'accès n'est reparu qu'une fois) chez une malade semblable dont les accès se répétaient quotidiennement depuis des mois.

Nous faisons dans notre clinique la pneumocéphalie artificielle en cas d'épilepsie depuis 1922, comme nous l'avons indiqué dans notre article mentionné. Notre premier cas fut par nous observé durant 5 mois après l'insufflation et nous n'avons observé entre temps aucun accès. Depuis nous eûmes l'occasion de voir le résultat favorable de la pneumocéphalie artificielle dans l'épilepsie génuine et dans 2 cas de lésion du crâne, Nous avons également observé la diminution de la fréquence des accès, l'affaiblissement de l'intensité et même la suppression des accès. Il semble incontestablement, selon nos observations à l'heure actuelle, que l'application de la pneumocéphalie comparativement à la ponction lombaire et sous-occipitale simple, aura davantage d'effet thérapeutique.

Dans les 3 dernières années, nous avons fait la pneumocéphalie le plus souvent par la ponction sous-occipitale. Nous exécutions la ponction sous-occipitale dans la position assise décrite au n° 52, 1926, du *Münchener med. Wochenschrift*, en appliquant simultanément le compresseur du cou, recommandé par nous, ou bien l'aide comprimant les veines jugulaires de 2 côtés.

Ainsi nous pouvons assurer l'effet désiré de l'air insufflé qui arrive dans les systèmes des ventricules et des citernes du cerveau. Nous répétons le procédé selon la nécessité, par mois ou par 3 mois, et puisque les symptômes réactionnels qui suivent l'insufflation de 15-20 cc. d'air ne sont pas très désagréables, on peut l'exécuter ambulatoirement. Ce n'est que postérieurement qu'on nous a fait savoir que Trommer a également cité, au XII[e] Congrès neurologique allemand en 1922, 23 cas de pyknolepsie où il a vu des résultats thérapeutiques très favorables, après la pneumocéphalie artificielle. Nous avons cité 2 cas pareils. Ces résultats dans la pyknolepsie ont un intérêt particulier, car, comme on le sait bien, cette maladie ne peut guère être influencée par d'autres procédés thérapeutiques.

1[er] *Cas*. — H. G..., âgé de 14 ans. Traitement commencé le 19 septembre 1924. Sans antécédents quant à son hérédité. Sa naissance est normale, il a commencé à marcher et à parler à temps. Il n'a pas pissé au lit. Il bégaie.

Il a suivi 3 classes d'école normale, où il a mal appris. Sa maladie commença un jour après une correction corporelle. *Il tomba dans la chambre, il était hors de lui, tout son corps présentait des secousses ; il marchait à quatre pattes. Il riait. Sensation de peur.* Il a uriné deux fois sous lui. Sa bouche n'était pas écumante, il n'a point mordu sa langue. Dès ce moment, il avait mal toutes les 10 minutes, jour et nuit, 50-60 accès par jour.

Examen physique. — Un peu asthénique. Les muqueuses pâles. De nombreux signes de dégénérescence. Sur tout son corps des lésions épithéliales, des plaies e ı voie de guérison. Les organes thoraciques et abdominaux ne montrent rien de pathologique.

L'articulation du genou droit est enflée et douloureuse à la pression. L'examen du système nerveux donne des réflexes vifs. Dans les membres inférieurs, un peu d'hypotonie. La sensibilité sans changement. L'examen des urines est négatif. Dans ses antécédents, on peut remarquer le 20 septembre des paroxysmes fréquents au cours de l'année, qui se suivent dans l'intervalle de 4 à 5 minutes. Ses yeux se tournent tout d'un coup en haut, ses extrémités raidissent, ou bien il marche à 4 pattes dans son lit, et il exécute des mouvements incoordonnés, incertains, d'une manière automatique.

Pendant son mal, il grogne, ne répondant pas aux questions, il laisse échapper des sons pleurnichards. L'accès dure 1 à 1 minute 1/2, et après quelques minutes il répond déjà aux questions, lentement, d'une voix pleurarde. En ce moment, il peut dire son nom. Il reconnaît son entourage et le nouveau paroxysme lui arrive pendant la conversation. *Il avait en entrant* 59 *accès dans les premières* 24 *heures*, après les derniers, son abattement et son hébétude diminuent un peu et les mouvement sautomatiques au cours des accès sont plus nombreux. Nous lui insufflons 10 cc. d'air, le 20 septembre, après avoir laissé couler 18 cc. du liquide céphalo-rachidien ; après ce traitement, le 21 septembre, les accès ont diminué en nombre. Nous n'en avons observé dans les 24 heures que 5. Le lendemain, plus que 2 accès. Rien jusqu'au 26 septembre, lorsque nous avons donné 5 cc. d'air en faisant écouler 10 cc. du liquide céphalo-rachidien. Il fut gardé encore pendant 8 jours en observation et quitta sans symptômes la clinique.

2e *Cas.* — H. G..., garçon âgé de 15 ans. Son père et un de ses frères sont gauchers. Sa mère est de nature nerveuse. Il a difficilement appris à l'école. Il avait dans son enfance le *pavor nocturnus*, l'irritabilité et un caractère à se fâcher et à mentir. Il a eu une grippe très grave en 1918. Il se plaignait souvent, en 1920, de la céphalalgie et de l'oppression du cœur, ses chevilles étaient tuméfiées chaque soir. Il eut son mal la première fois en 1925. Sans prodrome ses yeux se fixèrent, il ne pouvait pas s'asseoir ni se tenir debout, sa tête, ses extrémités présentent aussi des mouvements incoordonnés. Il ne répondait pas aux questions. Il pleure souvent au cours de l'accès. Des cris en dormant; au mois d'octobre 1926, les accès se présentèrent de nouveau dans la journée et se répétèrent 5 à 6 fois par jour.

Examen physique. Il est bien développé. Nombreux stigmates de dégénérescence. La matité du cœur est normale, souffle systolique au point, renforcement du 2e bruit de l'artère pulmonaire. Les organes thoraciques et abdominaux sont en ordre. Au système nerveux, on observe des réflexes tendineux vifs, ainsi que le dermographisme est bien marqué avec bords hyperémiques. On peut citer de son histoire de maladie qu'il avait encore quelques accès pendant 2 jours après la pneumocéphalie sous-occipitale (il en avait 20 par jour auparavant), puis il ne s'en présenta plus jusqu'au mois de septembre 1927. Quand ses camarades l'ont battu, il a reçu un coup de poing dans la région du cœur. Il est tombé tout de suite malade, ayant eu des accès 3-4, puis 8-10 fois par jour. *Il en avait* 15-20 *fois par jour tout le mois d'octobre.* Le mal s'établissait sans aucun prodrome, il tombe de sa chaise lorsqu'il est assis ou quand il mange. Dans ses membres, se présentèrent des extensions et de grands mouvements. *Durant l'accès, il mange ses ongles et déchire des objets. Plusieurs fois opisthotonus. Il met souvent sa jambe derrière la tête et l'on pouvait difficilement la retirer. Quelquefois il pleure, ou chante pendant l'accès.* Il ne mordait pas sa langue. On n'observait pas de perte d'urines. La ponction sous-occipitale a introduit le 19 novembre 8 cc. d'air après un écoulement de 15 cc. du liquide céphalo-rachidien. Après 2 heures, la température était de 37° 8 C. Après l'insufflation il n'y avait plus accès. Il n'en a non plus à l'heure actuelle. Nous faisons le traitement de ce malade à la consultation. Ce résultat thérapeutique favorable existe déjà depuis l'insufflation, il y a donc 5 mois.

Epicrise : Le premier cas est intéressant aussi au point de vue de son apparition clinique. Des accès pyknoleptiques caractéristiques sans

« aura ». Pendant ces accès, souvent des mouvements automatiques en masse. Au cours de l'observation du malade à la clinique se présentent des accès si fréquents, qu'on peut parler d'un « status pyknolepticus » que *Reitner* a également observé (*Monat. f. Psych. u. Neur.*, 1927, vol. 64, 284 p.). Le deuxième cas avait aussi des accès pyknoleptiques caractéristiques. Nous pouvons dire que nous avons eu dans ces deux cas de pyknolepsie un résultat inespéré, après la pneumocéphalie, soit par la voie lombaire, soit par la voie sous-occipitale.

Il en résulte donc l'indication de ce traitement dans les états pyknoleptiques.

On connaît bien la recommandation de Nonne qu'il faut injecter par la voie lombaire de la solution physiologique de sel de cuisine pour éviter les conséquences désagréables de la ponction lombaire.

Pappenheim et les autres auteurs ne donnent pas lieu à cette application. Nous avons essayé l'insufflation de 5-10 cc. d'air après la ponction lombaire, et ne se présentèrent ni symptômes réactionnels ni méningisme. Depuis la généralisation de la ponction sous-occipitale, naturellement ce procédé n'a pas d'avantage, puisqu'on peut sûrement éviter le méningisme avec la ponction sous-occipitale.

On a essayé d'améliorer les insufflations d'air par voie endolombaire ou sous-occipitale depuis 1922, à notre clinique et à la clinique ophtalmologique de Debrecen, l'atrophie du nerf optique ayant une origine neurologique (lire dans l'article de Thurzo, *Münch. med. Woch.*, 1923, n° 17, on y trouve l'explication de la méthode ainsi que celle de la théorie). Nous exécutons l'insufflation sous-occipitale chaque semaine, la variant avec les injections endocysternales de néosalvarsan. Ce qui est très important dans le procédé, c'est qu'après les insufflations et les injections endocysternales, nous faisons encore des injections intraveineuses de néosalvarsan et de certain mélange de la solution de mercure.

Nous augmentons l'effet de la cure antisyphilitique par l'exagération de la transperméabilité des méninges.

Depuis ce temps-là nos expériences portant sur l'atrophie tabétique du nerf optique s'enrichissaient encore.

Quoi qu'elles ne nous permettent pas un optimisme exagéré et la réalisation d'un point de vue définitif, nous avons eu plusieurs occasions d'observer des résultats favorables où on pouvait constater l'arrêt de la progression de la maladie, amélioration de la vision des couleurs, l'élargissement du champ visuel.

Ces cas seront énumérés plus tard. Nous devons souligner que nous nous tenons à des petites doses de néolsavarsan (1/2-1, 1/2-2 mgr.), puisque dernièrement nous avons observé dans un cas, après l'administration d'une dose un peu plus grande de l'amaurose, heureusement transitoire disparaissant dans 4 à 5 jours, qui était due à la toxicité des nerfs. En dehors de ces cas nous pourrions citer encore des neurosyphilitiques, qui ont eu des sensibilités semblables après les injections endocysternales de salvarsan.

L'histoire d'un de nos malades est très intéressante; il était atteint de sclérose en plaques et des réactions très accentuées ont apparu, déjà après la première injection endocysternale de néosilbersalvarsan de 1/30 mg. Il présenta une fièvre de 398° C., de la céphalalgie, de la nausée et des vomissements. Nous avons cité le cas pour insister sur la prévoyance, qu il faut prendre en dosant la drogue par la voie lombaire ou endocysternale.

En ce cas aussi, comme dans tous les traitements, la dose individuelle a un rôle très important. Pour avoir l'effet thérapeutique il faut donc établir les doses de l'air insufflé, ainsi que celle du néosalvarsan endocysternal d'après «la réaction » chez les malades, car il peut résulter le traitement en cas de réactions trop vives, une aggravation au lieu d'une amélioration.

Traitement de l'encéphalite léthargique aiguëpar la trypaflavine, par A. Skalsky. Travail de la clinique des maladies nerveuses de l'Institut médical d'Omsk. (Directeur : M. le professeur W.-A. Starker.)

L'épidémie d'encéphalite léthargique, qui éclata en 1915-1916 en Europe occidentale, a gagné, en automne 1919, la Sibérie occidentale. Elle a atteint son apogée dans notre région en 1922-24, et actuellement on rencontre encore quelques cas isolés. De sorte que la question du traitement de la période aiguë de cette maladie est encore de pleine actualité, et les recherches, faites à ce sujet, méritent d'être publiées.

Les publications littéraires sur l'épidémie d'encéphalite, et en particulier sur le traitement de la forme aiguë de cette maladie, ont atteint, dans ces dernières dix années, des proportions colossales : à la recherche des remèdes sûrs, on a employé une énorme quantité de moyens, et, il faut le constater, avec des succès variables. Actuellement on peut trouver des informations détaillées sur le traitement dans les récents travaux thérapeutiques des maladies nerveuses (Schacherl). Je ne m'arrêterai pas ici sur ce sujet, et je passe à la description de l'action du médicament donnant, en pratique, les meilleurs résultats. Nous voulons parler de la trypaflavine.

Ce remède a été tout d'abord employé par Buss, en 1923, pour le traitement de la forme aiguë de l'encéphalite épidémique, sur 12 malades sérieusement atteints : tous les cas ont donné une guérison rapide, sans les suites de passage à l'état amyostatique.

D'autres auteurs, M. Morgoulis, Stern, Glezinger, se sont servis de la trypaflavine dans des cas isolés d'encéphalite épidémique mais sans résultats bien encourageants. Cependant, tout un groupe d'autres auteurs (Sicard, W. Croner, Marc et Olisker) ont employé ce médicament dans des cas d'infection générale et locale (*sepsis*, *endocarditis lenta*, *decubitus*) et ont confirmé se puissante action bactériologique.

Nous-mêmes l'avons employé dans 7 cas d'encéphalite aiguë, et nous avons constaté des résultats satisfaisants.

1er *Cas.* — 1924, 20 novembre. Anna T..., 32 ans, maux de tête pendant 2 mois et demi, léthargie, désordre des mouvements oculaires.

Etat actuel : confusion mentale, rires et pleurs forcés, somnolence, rigidité notable, mouvements involontaires, choréiformes, visage graisseux, salivation abondante, anisocorie, ptosis à gauche, nystagmus horizontal, mastication et déglutition difficiles, impossibilité de tirer la langue. Pouls 100, variant légèrement sous l'influence des mouvements, température 36,6-37,6. Signe de Babinski bilatéral positif, réflexe mental de Marinesco prononcé. La malade a reçu 16 injections à 10,00, d'une solution de 40 % d'urotropine, et a subi un traitement au mercure sans résultat. Tous les symptômes sont en progression.

2? *février* 1924. — 1er jour du traitement par la trypaflavine : injection intraveineuse de 2,5 d'une solution 2 % : vers le soir, la peau et l'urine sont teintes en jaune. L'état général est sans changement.

23 *novembre.* — Trypaflavine 0,4 par jour. Vers le soir, la rigidité diminue sensiblement, la connaissance devient plus nette, changement marqué vers le mieux.

24 *novembre.* — Trypaflavine 0,6 : température normale, pouls 110-110 : réveil facile, rigidité et mouvements involontaires sensiblement affaiblis. Pour la 1re fois en ces 2 dernières semaines, manifestation de l'appétit. Le soir, la malade s'est assise dans son lit, et a pu tenir à la main une tasse de thé. La peau est colorée intensivement en jaune, la coloration gagne même les sclérotiques. L'urine d'un jaune verdâtre avec traces d'albumine. A la surface postérieure des coudes des deux bras, malgré toutes les précautions prises au moment des injections, apparaissent des enflures se propageant par le haut, douloureuses au toucher. Traitement local : compresses échauffantes d'alcool.

25 *novembre.* — Après un sommeil calme, état général tout à fait satisfaisant. La veille au soir, profond évanouissement à la suite d'efforts pour quitter le lit malgré la défense du médecin. Aujourd'hui, faiblesse générale. Dose de tripaflavine, 96 grammes en 4 injections. L'enflure des bras augmente.

26 *novembre.* — Faiblesse générale comme hier. Température normale ; pouls 100-110, un peu mou, facilement surexcité. Les sons du cœur un peu sourds, limites normales. Mauvais appétit, selle liquide, 4 fois par jour, fortement colorée par la trypaflavine. Sommeil parfait, état général satisfaisant. La rigidité se manifeste faiblement : pas de mouvements désordonnés. Du côté des nerfs craniens, seulement, lenteur des réactions pupillaires et tiraillements nystagmoïdes. Traitement : trypaflavine 0,4 par jour.

27 *novembre.* — 6e jour du traitement par trypaflavine. La malade se plaint de faiblesse générale comme hier. Le matin, après la 1re injection de 2 % de trypaflavine (0,2), la malade, après 1 h. 1/2, a commencé à déjeuner : après une tasse de thé, vomissements, avec coloration des matières vomies de la couleur du médicament : selle 3e jour à demi-liquide, avec même coloration. La peau et le blanc des yeux se colorent très intensivement. L'enflure des bras est douloureuse, restriction des mouvements des coudes.

28 *novembre.* — Sans trypaflavine. On a décidé l'emploi de la digitale et du bismuth. Faiblesse générale accentuée. Sclérotiques, peau, urine, excréments, intensivement colorés en jaune brun. Dans l'urine, traces d'albumine. Pas de réflexes pathologiques. La malade, en 6 jours, a reçu 2,4 grammes de tripaflavine pure en 28 injections intraveineuses de solution 2 %.

3 *mars.* La malade devient chaque jour plus valide. Il reste seulement une légère coloration de la peau et de l'urine. Etat général et appétit satisfaisants. Dans l'urine, traces d'albumine. L'enflure des bras a disparu.

14 *mars.* — La malade se lève, marche dans la chambre. Nourriture très affaiblie : peau pâle, sans trace de coloration. Sommeil normal : on remarque une légère rigidité, les yeux sont sans changement. Du côté psychique, affaiblissement sensible de la mémoire, de l'attention, irritabilité : rire insolent, réflexe mental de Marinesco absent.

15 *avril.* — Visite à l'ambulance. Etat général satisfaisant : légère augmentation de poids : on constate une rapide fatigue : état psychique comme au 14 mars.

1er *août.* — Visite à l'ambulance. Depuis le 15 avril (à la maison de campagne), le poids de la malade a augmenté de 12 kil. 500. La malade se déclare complètement guérie, disposée à reprendre son ancien travail. Objectivement, rigidité à peine visible.

Argyll-Robertson perverse, tiraillements nystagmoïdes,exagération des réflexes tendineux et affaiblissement des réflexes du pharynx et des sclères.

De cette façon, nous avons observé un cas d'encéphalite aiguë s'aggravant progressivement pendant 3 mois, et guéri par l'emploi de la trypaflavine.

Dans la suite il nous a été donné d'observer cette malade pendant 4 ans. Les symptômes amyostatiques ne se sont pas développés, et si l'état général ne peut pas être jugé comme rendu à l'état tout à fait normal (*restitutio ad integrum*), du moins on peut compter le développement arrêté et la malade pratiquement guérie.

Par la suite encore, dans 6 autres cas, nous avons employé uniquement la trypaflavine, et toujours avec des résultats satisfaisants.

2e *Cas*. — Grégoire K..., 24 ans. Profonde somnolence pendant 4 semaines : ptose des paupières, diplopie, anisocorie, lenteur des réactions pupillaires, nystagmus. Les viscères sont en ordre. Température 37,5-39,0°. Diagnostic. Encéphalite léthargique. Traitement : trypaflavine 2 % solution par 5 centimètres cubes 3 à 4 fois par jour. L'amélioration s'est brusquement manifestée après 48 heures. Le patient a reçu 2 gr. 4 de médicament et a quitté l'hôpital tout à fait guéri. Complication désagréable : on remarque une nécrose de la peau à l'endroit des injections. Défaut de 1 centimètre 1/2 de diamètre, sans brusque réaction inflammatoire ; ne s'est pas guéri avant 6 mois.

3e *Cas*. — Zénaïde K..., 26 ans. Délire, excitation, insomnie, diplopie, élévation de température. Entrée à l'hôpital au 8e jour de maladie. Convulsions partielles, désordonnées. Anisocorie, les réactions pupillaires sont faibles, parésie de l'oculomoteur gauche. Les viscères sont en ordre. Diagnostic. Forme hypercinétique d'encéphalite léthargique. Traitement : 1 % solution de trypaflavine à 0,4 par jour : amélioration au 3e jour ; on a donné 20 grammes de médicament. Sortie de l'hôpital au 12e jour.

4e *Cas*. — Paul N..., 28 ans : entré à l'hôpital au 21e jour de maladie : surexcitation psychique et motrice : le malade se plaint de violents maux de tête, insomnie pénible. Connaissance partiellement obscurcie. Pupilles dilatées, Argyll-Robertson inversé, diplopie, température élevée. Diagnostic : forme hypercinétique d'encéphalite léthargique. Traitement : 1 % solution de trypaflavine (de 0,2 à 0,5) par jour. Amélioration au 3e jour : en tout 2,2 grammes de médicament. Sortie le 16e jour avec une certaine faiblesse générale et avec spasmes des muscles spinaux,

5e *Cas*. — Alexandre K..., 21 ans : entré à l'hôpital au 6e jour de maladie. Somnolence fortement prononcée, maux de tête, élévation de température, légère diplopie, nystagmus. Les organes viscéraux sont en ordre. Diagnostic : Encéphalite léthargique. Traitement : 1/2 % solution de trypaflavine : en tout, 1.4 de médicament. Amélioration dès le 2e jour de traitement : au 5e jour il restait seulement des tiraillements nystagmoïdiques. Guérison au 12e jour.

6e et 7e *Cas*. — Marie G..., 19 ans, et Jean D..., 34 ans, reçus à l'hôpital au 7e et 5e jour de maladie. Chez l'un et l'autre, léthargie profonde, strabisme fortement accentué, lenteur des réactions pupillaires. Chez Marie G..., rigidité très prononcée : organes viscéraux en ordre : élévation de température. Diagnostic : Encéphalite léthargique. Traitement : 1/2 % solution de trypaflavine : en tout, de 1,4 à 1,8 pour 6 et 7 jours. Amélioration dès le 2e jour : guérison au 10e et 12e jour.

De la sorte, dans tous ces cas du traitemen d'encéphalite léthargique par la trypaflavine, nous avons constaté des résultats satisfaisants. Le degré d'amélioration dépendait de la profondeur de l'affection du tissu cérébral. Le médicament employé par nous jouit d'une grande force

bactériologique et agit rapidement sur l'infection. Il n'y a aucun retour de la maladie dans un temps prolongé : nous avons observé 4 de nos malades pendant 1 an et demi jusqu'à 3 ans, et cette circonstance nous autorise à classer ce médicament à l'une des premières places parmi la collection des moyens proposés pour le traitement de l'encéphalite léthargique *aiguë*.

Syndrome neuro-anémique ; signes neurologiques précédant l'anémie ; pas d'étiologie connue, par MM. Riser et Raymond Sorel (de Toulouse).

Dans la majorité des cas l'anémie précède et accompagne les syndromes neuro-anémiques. Il n'en est pas toujours ainsi et l'atteinte médullaire peut être très nettement primitive; ces faits ont déjà été signalés ; mais ils sont somme toute relativement rares.

Observation. — *Syndrome neuro-anémique ayant évolué en un an ; les signes neurologiques ont précédé de huit mois l'anémie et le diagnostic de sclérose en plaques apparut pendant longtemps le seul soutenable ; paraplégie terminale en flexion. Les constatations anatomiques ont montré une moelle cervico-dorsale très atteinte, des lésions cordonales intenses dans toute la partie postérieure de celle-ci ; les cellules des cornes antérieures et de toute la substance grise en général étaient intactes, névrite périphérique discrète, mais diffuse. Anémie intense sans modifications de la formule leucocytaire.*

Mme B..., 38 ans; la maladie actuelle remonte au mois de mai 1927; elle se manifesta par de la fatigabilité, une légère parésie des membres inférieurs, des fourmillements plantaires et une sensation de froid permanente. De juillet à septembre 1927, le tableau clinique se compléta par des sensations de doigts morts et gelés, de crampes dans les membres supérieurs, de la maladresse des mains ; le marche était très difficile ; les sphincters n'étaient pas touchés.

En septembre, premier séjour à l'Hôtel-Dieu ; la malade a un état général excellent, elle est bien colorée, non dyspnéique, le pouls est à 65,70 et il n'est venu l'idée à personne de pratiquer l'examen du sang, sauf pour faire la réaction de B.-W. qui fut négative. Mais chaque soir, la températue rectale oscillait entre 37°7 et 38°.

La marche est possible, mais elle est difficile, très lente et spasmodique, sans incoordination. D'ailleurs, la malade se fatigue très vite, les réflexes tendineux sont exagérés ; signe de Babinski bilatéral avec extension de la zone réflectogène : la pression des malléoles détermine en effet un retrait des membres et une extension du gros orteil, mais somme toute, l'automatisme médullaire n'est pas considérable. Pas de contracture, les masses musculaires ne sont pas hypertoniques. Les sphincters sont indemnes. Il n'existe pas le moindre trouble objectif de la sensiblité, en particulier le sens spatial et la paresthésie sont conservés, le diapason est bien perçu partout.

Cependant, la malade éprouve des fourmillements, des sensations d'engourdissement, sans douleurs et uniquement dans les jambes.

Aux membres supérieurs, on note l'existence d'un très léger tremblement intentionnel, inconstant, qui n'apparaît qu'à l'occasion d'un déplacement rapide et répété des segments des membres. Il existe des troubles dysmétriques très nets, surtout à gauche : avant de saisir un objet, la main s'élève, plane un instant, les doigts écartés, puis s'abat sur la prise. Si le mouvement est répété, la dysmétrie s'accroît. L'écriture est nettement tremblée, la malade ne peut plus tirer une ligne parallèle. L'épreuve du doigt à l'oreille tantôt est bonne, tantôt médiocre, la diadococinésie est mauvaise. Enfin, on note une hypotonie manifeste. La force musculaire est diminuée, les réflexes sont vifs.

Rien à signaler dans le domaine des nerfs craniens, les pupilles sont égales et réagissent bien, pas de névrite optique ni de nystagmus, pas de dysarthrie ni de tremblement des lèvres, les labyrinthes sont normaux. La malade insiste beaucoup sur une sensation

permanente et intense de froid : elle grelotte malgré bouillottes et couvertures en plein été et souffre plus de cette dyesthésie que de toute autre chose.

En ville, on a pensé à une syphilis de la moelle, mais nous nous orientons vers le diagnostic de sclérose en plaques, à cause du syndrome pyramido-cérébelleux asymétrique, parce que la réaction de B.-W. est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; celui-ci est eau de roche ; de tension normale, il renferme 0 gr. 30 d'albumine et 3 lymphocytes.

Cependant, on commence un traitement par le quinby dont on fait cinq injections sans résultat.

Pendant octobre, novembre et décembre, le malade quitte l'Hôtel-Dieu ; la paralysie des membres inférieurs augmente beaucoup et le condamne au lit. Des troubles sphinctériens d'incontinence apparaissent et aussi des douleurs dans les membres supérieurs. En même temps jambes et cuisses se replient en flexion, et rapidement et en quelques semaines apparaît l'anémie.

Le 1er février 1928, la malade rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu dans un état cachectique : elle est cireuse, les muqueuses sont entièrement décolorées, la respiration superficielle est rapide, le pouls dépasse toujours 100. Enfin, elle a considérablement maigri.

L'examen du sang montre 930.000 globules rouges seulement par millimètre cube et 8.000 globules blancs avec poïkilocytose et anisocytose ; pas d'hématies basophiles ni nucléées. La formule leucocytaire est la suivante : poli. neutro 80 % ; lympho, 14 % ; grands mono, 5 % ; myélo, 1 %.

Le taux d'hémoglobine est de 40 %, le rapport $\frac{\text{globules}}{\text{plasma}} = \frac{1}{4}$. La température oscille toujours entre 38 et 38,5.

La paraplégie en flexion est très marquée et la malade demeure affalée sur le côté, il est très difficile de placer les membres inférieurs en extension ; ceux-ci sont infiltrés d'un œdème blanc et dur avec grosses veines dilatées. Les réflexes achilléens sont abolis ; les patellaires ont pu être recherchés après une extension suffisante des jambes relâchant le quadriceps ; ils sont également abolis ; double signe de Babinski. Rétention des urines, le passage de la sonde n'est pas perçu mais le besoin est nettement ressenti.

Dans l'espace d'un mois s'est également constituée une anesthésie à tous les modes remontant environ jusqu'au tiers supérieur des cuisses, suivant une ligne oblique. Au niveau des pieds et des jambes, cette anesthésie est absolue, il en est de même dans les territoires des racines sacrées ; en revanche, à partir de L2 et jusqu'à D10, il n'y a qu'une simple hypoesthésie au tact et à la douleur ; pas de troubles de la sensibilité objective au niveau des membres supérieurs qui présentent toujours la même dysmétrie. Les nerfs craniens et le psychisme sont intacts. Le rachis est normal. L'examen le plus minutieux ne décèle pas de néoplasme. La rate n'est pas grosse, pas de ganglions. Une deuxième ponction lombaire donne les résultats suivants : tension initiale 25, épreuve des jugulaires 40, liquide eau de roche, albumine 0,25, cellules 1.4, sucre 0,62 (Lewis), NaCl 7 gr. 25.

La malade s'alimente très peu, elle souffre beaucoup des hanches et du rachis, et cet état nécessite la morphine d'une manière continue. Elle meurt cachectique, le 24 février 1928, environ un an après le début de la maladie.

Une heure après la mort, on procède au formolage des centres et on prélève un fragment de foie et de rate.

Constatations anatomiques : tous les organes ont été minutieusement examinés ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume, le premier est gras. Le tube digestif a été ouvert entièrement, on n'y a rien trouvé d'anormal. Les reins, l'utérus et les ovaires, le médiastin et les poumons ont été regardés de très près et il n'y avait pas de néoplasme. Après prélèvement de la moelle épinière, le rachis a été scié en long, il ne présentait pas de lésion. Les méninges, le cerveau, la moelle, les racines et les nerfs périphériques ont été examinés par les méthodes de Nissl, Marchi, Bielchowski, Loyez, Sudan 3.

Le cerveau, les pédoncules et la protubérance sont absolument normaux (12 prélèvements).

Deux prélèvements ont été effectués sur le bulbe au niveau des noyaux de la hui-



Fig. 1. — Moelle cervicale Bielchansky.

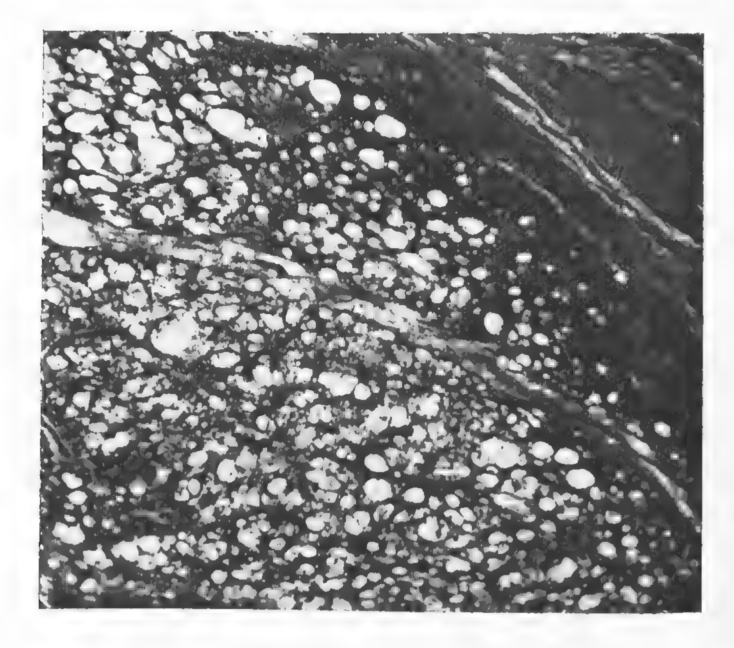


Fig. 2. — Substance blanche ; D1 ; région antéro-latérale.

tième paire et au tiers inférieur de l'olive ; on n'a trouvé aucune lésion sauf la dégénérescence des fibres ascendantes se rendant aux noyaux de Goll et de Burdach

2° La moelle cervicale et dorsale est au contraire extrêmement atteine, immédiatement après la décussation des faisceaux pyramidaux. De C3 à D12, on observe une opposition frappante entre les substances grise et blanche. La première est indemne, elle n'est ni diminuée ni déformée. Les cellules des cornes antérieures et intermédiaires de la colonne de Clarke sont absolument normales.

Par contre, la substance blanche est considérablement lésée. On voit immédiatement à l'œil nu les lésions sous forme de plages de dégénérescence des tubes nerveux occupant la presque totalité des cordons postérieurs et latéraux. De plus, au niveau de la moelle dorsale les faisceaux pyramidaux directs et une portion des faisceaux antéro-

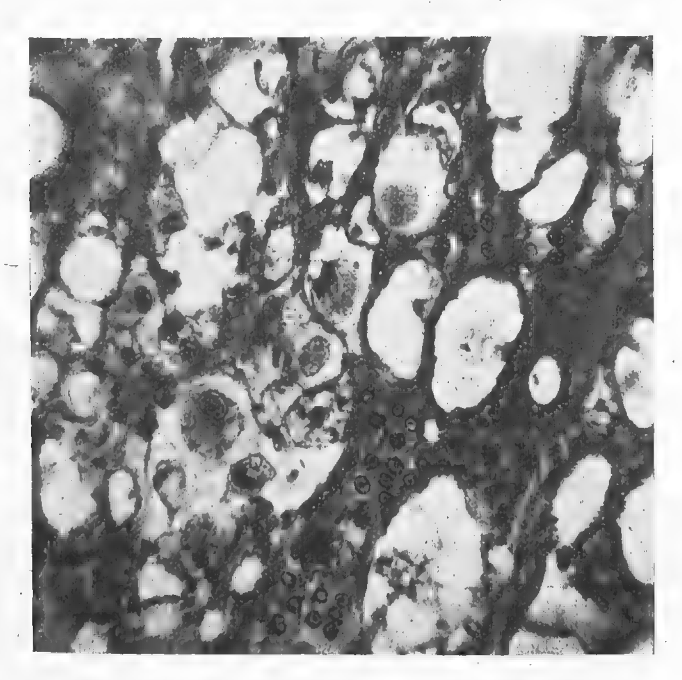


Fig. 3. — Région antéro-latérale D4, plages vasculaires, corps granuleux. Quelques tubes nerveux dans la trame intervacuolaire.

latéraux sont également atteints. Cependant, partout, une mince couche de tubes nerveux intacts entoure étroitement et gante la substance grise (fig. 1) ; en particulier la zone de Lissauer est tout à fait respectée.

A un grossissement faible, on voit que la substance blanche dégénérée présente un aspect criblé, vacuolaire caractéristique (fig. 2).

Naturellement, il existe des lésions dégénératives secondaires des faisceaux ascendants et descendants. C'est ainsi qu'au niveau du bulbe, les cordons de Goll et Burbach sont démyélinisés jusqu'à leur noyau respectif ; de même les pyramidaux croisés sont tout à fait dégénérés jusqu'à leur extrême terminaison dans la moelle lombo-sacrée.

L'étude histologique fine a été faite avec le matériel précédent coloré par les méthodes d'Alzheimer 6, l'acide osmique et surtout le Bielchowski. Sudan 3, hématéine.

Dans les cordons postérieurs où les lésions vacuolaires sont au maximum, on voit à un fort grossissement que ces vacuoles elles-mêmes ainsi que les menus espaces et travées qui les séparent sont occupées par une quantité prodigieuse de corps granuleux, chargés de débris de myéline prenant le sudan et l'acide osmique avec intensité, dispersés un peu partout, mais occupant aussi les gaines péri-vasculaires des vaisseaux qui en

sont incrustés comme d'une carapace. Dans cette région postérieure, il n'existe plus le moindre tube nerveux reconnaissable, sauf au niveau des zones cornu-commissurales et de Lissauer ; c'est une fonte véritable, une dégénérescence totale.

Dans les cordons latéraux, au voisinage de la substance grise où les lésions dégénératives sont moins marquées, on observe la même disposition vacuolaire. Mais les corps granuleux sont moins nombreux; on rencontre dans la trame limitant les cavités des tubes nerveux intacts ou en voie de dégénérescence (fig. 3).

Les modifications du tissu névroglique sont très minimes ; on note simplement la participation astrocytaire au déblaiement des éléments dégénérés.

Les vaisseaux médullaires ou méningés ne présentent que de très minimes lésions d'épaississement, sans thrombose, sans infiltration, sans prolifération de l'endothélium.

Au niveau de la moelle cervico-dorso-lombaire, les racines antérieures et postérieures sont presque partout intactes.

Les cellules des ganglions rachidiens sont indemnes.

Nous avons examiné également les nerfs périphériques constituant le plexus sacré par coupes longitudinales après congélation. La lésion qui saute aux yeux et que l'on trouve dans toutes les coupes, est un état moniliforme des gaines de myéline, sans fragmentation ; de nombreuses gaines sont étirées, laminées, et brusquement boursouflées et épaissies ; par contre, les cylindraxes sont beaucoup moins atteints et la plupart des neurofibrilles sont parfaitement visibles.

La moelle osseuse étudiée sur frottis ne présente pas de réaction orthoplastique ; mégacaryocytes et éléments de la série hémoglobique ne sont ni hypertrophiés ni augmentés de nombre ; en revanche, les grands mononucléaires et les plasmazellen sont nombreux. Rien à signaler dans les ganglions et la rate.

Le foie est frappé de dégénérescence graisseuse. Sur les coupes colorées à l'acide osmique, il n'est pas de cellule hépatique qui ne présente des enclaves graisseuses abondantes.

Au point de vue clinique, cette observation est intéressante à plus d'un titre :

L'anémie ne s'est manifestée que huit mois après le début des premiers signes neurologiques et cependant il ne peut y avoir de doute sur la nature de ce syndrome. De tels cas montrent à l'évidence que les lésions nerveuses ne sont pas la conséquence de la déglobulisation. C'est un même facteur, entièrement inconnu qui agit à la fois sur le système nerveux et les organes hématopoiétiques.

L'étiologie et la nature intime des syndromes neuro-anémiques sont tout à fait obscures. Toutes les causes possibles toxiques ou infectieuses ont été incriminées. Ici, les examens les plus minutieux ont été négatifs.

Enfin il n'est pas sans intérêt de noter les lésions des nerfs périphériques, diffuses, importantes, sans type anatomique spécial.

Considérations sur l'apoplexie striée, par C.-I. Urechia et S. Mihalescu.

Les recherches récentes attribuent au strié les symptômes de chorée et d'athétose ; ce dogme souffre quelquefois des exceptions, et nous apportons à ce propos quelques observations personnelles, corroborées par d'autres faits cliniques ou expérimentaux de la littérature.

F. Fr..., âgée de 69 ans, internée dans notre clinique le 21 novembre à cause de ses troubles psychiques, qui s'exagéraient surtout pendant la nuit. Au cœur, légère aortite. Rien aux poumons et à l'appareil digestif. Incontinence urinaire. Obésité prononcée.

Strabisme congénital de l'œil droit. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. La sensibilité normale. La force musculaire est conservée. La station cependant se fait avec la base de sustentation élargie et la marche est difficile avec tendance à la propulsion; la malade devant être aidée. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. L'urée du sang 0,60. Dans le liquide céphalo-rachidien, la tension à l'appareil de Claude 31 ; les quatre épreuves sont négatives (albuminose, lymphocytose, colloïdales, Bordet-Wassermann). Tension artérielle au Vaquez-Laubry 18-9. Au point de vue psychique, on constate une démence agitée. Elle s'agite sans cesse dans son lit et doit être surveillée pour ne pas

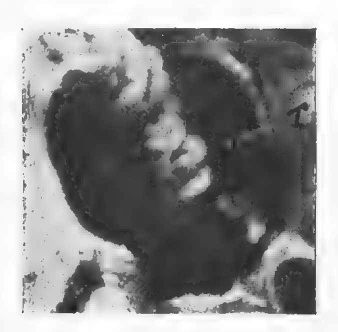


Fig. 1.

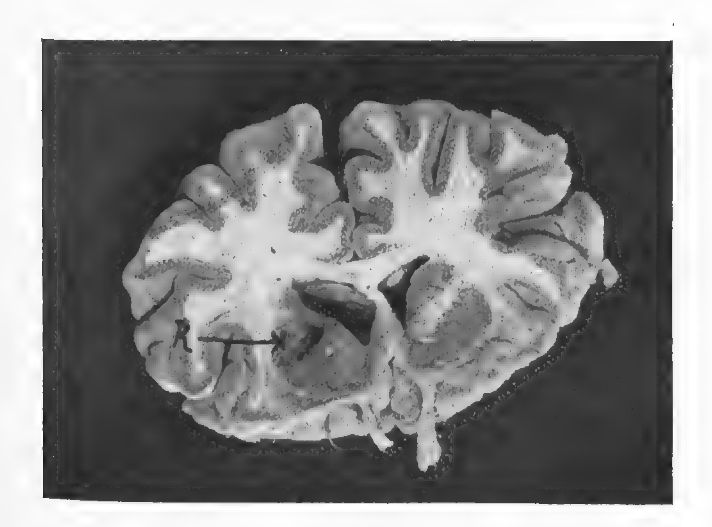


Fig. 2.

tomber. Elle jette assez souvent des cris aigus et explosifs. S'oppose et crie quand on s'approche ou on l'examine. Insomnie pendant la nuit avec agitation psychique. Notre diagnostic a été de démence athéromateuse.

Le 29 novembre, nous trouvons la malade dans un état comateux ; tous les membres sont flasques et le membre supérieur droit présente une hypotonie plus prononcée que les autres. Les toniques cardiaques, la vénésection, la purgation, ont été sans effet et la malade a succombé après cinq jours. La famille s'y étant opposée nous n'avons pu faire l'autopsie complète, et nous nous sommes limités à l'extraction du cerveau. Les artères de la base présentaient une athéromatose très prononcée et surtout la vertébrale qui se présentait comme un tuyau rigide. Le pôle frontal est atrophique. Les

méninges un peu épaissies. Sur les sections frontales, on constate des lacunes de désintégration, surtout dans le putamen ; et du côté gauche un ramollissement qui intéresse le tiers antérieur du strié (putamen et caudé) et qui se prolonge en arrière dans le putamen respectant complètement le globe pâle. Dans la partie antérieure du strié, la capsule interne qui traverse le noyau est aussi intéressée. L'avant-mur et l'écorce sont intacts. Le contrôle microscopique nous a montré les altérations habituelles des démences artério-scléreuses (fig. 1).

En résumé : femme de 69 ans avec démence artérioscléreuse qui fait un ictus apoplectique et succombe après cinq jours. A l'autopsie, artério-



Fig. 3.

sclérose cérébrale avec lacunes de désintégration et un ramollissement limité au strié. Le ramollissement intéressait le tiers supérieur de ce noyau, de même que la capsule interne correspondante. Le ramollissement limité au tiers antérieur du strié ne s'est donc manifesté à part l'ictus par aucun symptôme choréique ou athétosique. Le fait que la malade n'a vécu que cinq jours après l'incident enlève beaucoup de la valeur de ce cas. Peut-être que des symptômes auraient pu se manifester beaucoup plus tard.

Dans un autre cas que nous avons communiqué à cette même société (v. *R. N.*, p. 609,2 décembre 1926) il s'agissait d'un malade qui avait fait un ictus de courte durée le 4 juillet et qui a succombé le 15 septembre, sans avoir présenté pendant ce semps aucun symptôme strié ; *six jours après, la paralysie flasque de membre supérieur a présenlé une exagération des réflexes plus prononcée que du côlé normal.* L'autopsie nous avait montré un ramol-

lissement qui intéressait le putamen, le caudé et le claustrum du côté gauche (fig. 2). Dans ce cas par conséquent quoique le malade ait survécu trois mois après la lésion du strié, il n'a cependant présenté qu'une légère rigidité. Dans un autre cas de méningo-encéphalite tuberculeuse, un petit tubercule situé dans le tiers antérieur du strié a été très bien toléré aussi, ne donnant lieu à aucun symptôme strié (fig. 3). Dans un autre cas de syphilis cérébrale que nous avons observé l'année passée, une gomme syphilitique qui intéressait la substance blanche et dont l'infiltration s'étendait (examen microscopique) jusqu'au strié où l'inflammation

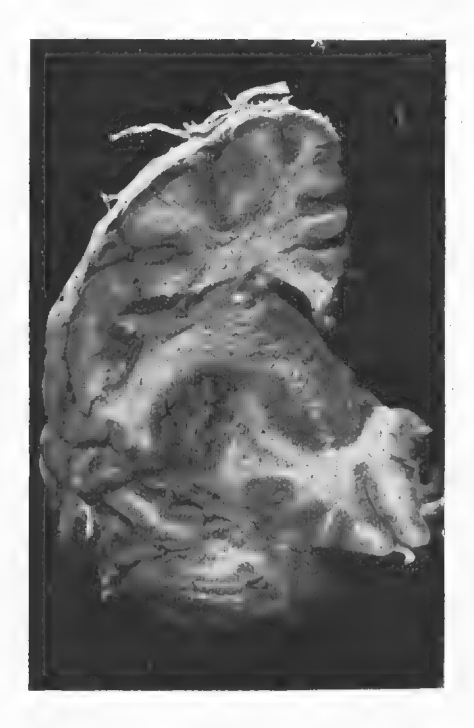


Fig. 4.

était assez prononcée n'avait donné lieu, pendant le mois que nous avons observé le malade, à aucun symptôme choréique ou athétosique (fig. 4).

Ces quelques observations nous montrent donc que les ramollissements du strié peuvent se présenter au début sous la forme d'une apoplexie soit légère et de très coutre durée, soit un peu plus exprimée ayant une durée de plusieurs jours. Dans quelques cas au moins, comme les cas relatés en font foi, le ramollissement du strié ne donne lieu à aucun symptôme en foyer, c'est-à-dire de chorée ou d'athétose. Dans les cas où les malades succombent quelques jours après l'apoplexie striée, le manque (l'absence) de symptômes striés présente beaucoup moins de couleur pour les considérations que nous avons développées plus haut.

Nous savons du reste depuis longtemps que dans les hémiplégies on

peut rencontrer des symptômes striés et que Mingazzini a décrit déjà en 1912 les hémiplégies extrapyramidales. Dans le cerveau des hémiplégiques, nous rencontrons du reste assez souvent des lésions qui intéressent les ganglions de la base en même temps que la capsule interne. Les recherches cliniques cependant qui essaient de dépister la partie qui revient au strié sont encore assez limitées. Liepmann-Vogt ont publié un cas de chorée qui s'est développé progressivement du côté droit du corps et surtout dans le membre supérieur. L'autopsie montra une artério-sclérose du cerveau avec un foyer de ramollissement dans le strié gauche, intéressant en même temps la capsule interne. A remarquer dans ce cas qu'une petite attaque d'hémiparésie du membre supérieur a suspendu la chorée pour 24 heures.

Mingazzini relate un cas d'hémiplégie légère et qui s'est énormément amélioré, où l'autopsie montra un ramollissement dans la région antérieure du strié. Dans un autre cas qui avait présenté des tremblements du membre supérieur il trouva à l'autopsie un ramollissement dans la partie moyenne du putamen. Avec ses élèves, il publie d'autres cas identiques mais dans tous ces cas la chorée ou l'athétose étaient absentes. Dans les formes cérébrales de la polyomyélite épidémique par exemple, Jacob, qui a examiné les ganglions de la base, a trouvé quelquefois des altérations plus ou moins prononcées et parmi ces cas une seule fois des mouvements parakynétiques. Chez une femme morte après une intoxication par l'oxyde de carbone, quoiqu'il existât des lésions du strié, pendant le coma qui a duré quatre jours, on n'avait constaté aucun symptôme de la part de ce noyau. Jacob considère les altérations en foyer du strié comme très rares ; il en a pu observer personnellement un cas chez un artérioscléreux qui avait présenté subitement une chorée de la moitié droite du visage et qui, ayant succombé après douze mois, présenta à l'autopsie un ramollissement dans la tête du noyau caudé gauche. Austregesilo et Galloti dans un cas d'hémiparésie avec mouvements choréiques ont trouvé à l'autopsie un ramollissement dans la tête du noyau caudé.

A. Weil, dans un cas d'hémiplégie avec chorée, a trouvé un ramollissement du strié. Souques et Bertrand, Lloyd et Winkelman font des constatations analogues.

A part ces cas, les foyers du strié peuvent donner lieu d'après quelques auteurs à une hémihypertomie (hemi-hypertonia apoplectica). Dans les quelques cas publiés jusqu'à présent, ou bien le contrôle anatomique manque, comme c'est le cas pour les observations de Bechterew, l'auteur émettant seulement l'hypothèse d'une atteinte des ganglions de la base, ou bien l'examen anatomique n'a pas été assez scrupuleux pour pouvoir affirmer que le globe pâle était complètement normal, le foyer et les lésions se cantonnant exclusivement au strié (Pfeiffer, Böttiger, Mingazzini, Foerster, etc.). Le cas de K. Goldstein et W. Riese est le seul où l'examen anatomique ait montré un foyer de ramollissement exclusivement limité au strié. Dans tous ces cas, il s'agit cliniquement d'apoplexies avec paralysie flasque, suivie à brève échéance d'une hypertonie

plus ou moins prononcée. Dans ces cas la contracture diffère, d'après Bechterew, de celle des hémiplégiques (contracture secondaire) par le manque de prédominance des extenseurs sur les fléchisseurs et par l'exagération de l'excitabilité mécanique des muscles. Jacob affirme avoir observé plusieurs cas d'hémihypertonie et nous donne le protocole nécropsique d'un cas (cas 17, p. 101) avec un foyer qui intéressait le putamen et l'avant-mur. Richter communique le cas d'un artério-scléreux chez lequel s'est subitement installée et sans perte de conscience une parésie transitoire suivie pendant deux ans de mouvements athétosiques. Ces mouvements exprimés surtout au membre supérieur droit ont fait progressivement place à une rigidité avec contracture terminale. Ces symptômes se traduisaient à l'autopsie par un ramollissement qui occupait les deux tiers antérieurs du caudé et du putamen.

Dans un cas de Landouzy, un tubercule strié avait donné lieu à des symptômes athétosiques. Dans un autre cas de Urechia et Elekes, il s'agissait d'une malade syphilitique qui a fait du parkinsonisme, et ici les nodules et les gommes syphilitiques intéressaient tout aussi bien le strié que le globe pâle, Jacob, nous-mêmes et d'autres auteurs ont constaté des cas où des symptômes de chorée ont fait place plus tard à du parkinsonisme ; dans tous ces cas les lésions intéressaient les deux systèmes en même temps (strié et pallidal). Dans un cas de sclérose tubéreuse dont un nodule intéressait le strié, Bielschcouscky et C. Freud ont constaté de l'athétose, Obregia et Urechia ont observé un artérioscléreux avec des ramollissements symétriques qui intéressaient le strié et le claustrum qui s'étaient manifestés par des symptômes de rigidité. Les tumeurs qu'on peut rencontrer dans ces régions ne sont jamais assez limitées et les compressions à distance qu'elles exercent ne prêtent pas à des conclusions assez fermes.

En faisant ces considérations, nous n'insisterons plus sur les hémiplégies avec lésion des noyaux gris centraux qui peuvent quelquefois s'accompagner de symptômes striés (Comte, Combe, Eichorst).

Dans les cas d'apoplexie striée que nous venons de relater, de même que dans les cas de tubercules ou de gommes de ces noyaux (lésions en foyer) on a constaté deux ordres de symptômes ; des symptômes striés (tremblements, chorée, athétose) et des symptômes de rigidité extrapyramidale. Ces deux groupes de symptômes opposés peuvent s'expliquer de deux manières. Ou bien nous admettons d'après l'hypothèse de Hunt que les symptômes striés sont sous la dépendance des petites cellules, tandis que la rigidité tient à l'altération des grandes cellules de ces noyaux ; ou bien l'hypertonie s'explique par des lésions concomitantes, mais de moindre intensité de globe pâle. Dans la première hypothèse, il serait difficile de nous expliquer comment une inflammation ou une intoxication pourrait intéresser exclusivement une seule espèce morphologique de cellules. Les examens anatomiques nous montrent que les grandes cellules du strié ne sont jamais absolument intactes dans les chorées et cependant les symptômes d'hypotonie sont absents. A part cela, les foyers de ramollis-

sement intéressent en même temps les petites et les grandes cellules-l'hypothèse de Hunt à ce point de vue est tout à fait exclue. Une irritation ou une lésion concomitante de moindre intensité du centre voisin (globe pâle) pourrait peut-être mieux expliquer les symptômes d'hypertonie. Nous avons vu en effet que, dans quelques cas, la chorée initiale a fait place plus tard à de l'hypertonie. Nous avons insisté dans plusieurs de nos travaux sur ceci que l'inverse n'a jamais été signalé jusqu'à présent (parkinsonisme ayant fait place à la chorée), et que dans l'éventualité d'une atteinte des deux noyaux (strié et pâle) le pâle inhibe et prédomine le strié. Dans une atteinte commune des deux systèmes est respectée la vieillesse philogénique du globe pâle.

En ce qui concerne les symptômes immédiats après les foyers vasculaires, on constate des apoplexies plus ou moins prononcées, après lesquelles les malades peuvent succomber ou survivre. Les symptômes immédiats se traduisent par une paralysie flasque relativement de courte durée, suivie, après que le malade revient à la conscience, de symptômes d'hypertonie. Cl. Vincent, Roussy, Foix, Cardallo, soutiennent aussi, avec des pièces à l'appui, que des foyers intéressant le strié ne déterminent pas des symptômes striés (chorée, athétose, tremblements). Vincent cependant constate chez sa malade des symptômes d'hypertonie du côté opposé au foyer de ramollissement strié. La même chose peut être dite de l'observation de Roussy. Dans quelques cas cependant, la symptomatologie a été muette à ce point de vue, ou bien limitée à une hypertonie si peu prononcée qu'elle a pu passer inaperçue. Dans plusieurs cas l'atteinte concomitante de la capsule interne a donné lieu à des symptômes qui ont prévalu et qui ont masqué les symptômes striés.

Si nous connaissons relativement les symptômes dus aux altérations du strié, l'expérimentation cependant nous donne des résultats trop peu encourageants.

Laissant de côté les vieux expérimentateurs dont les recherches ne présentent généralement qu'un intérêt historique, nous citerons Wilson qui, par l'excitation électrique du caudé et du putamen, n'obtint aucune réponse.

Pachon et Delmas, pour éliminer l'effet du traumatisme et de la narcose, après avoir opéré 2 chiens, ont laissé en place (dans le caudé) les électrodes qui, excitées le jour suivant avec un courant galvanique ont obtenu des mouvements du côté opposé ; ces mouvements cependant n'avaient pas le caractère strié (tremblements, chorée, athétose) et l'hypertonie manquait complètement.

En détruisant (électriquement) des petites portions du putamen, Wilson n'obtint à peu près rien ; après des lésions très localisées les symptômes étaient absents et après des lésions un peu plus étendues les animaux se servaient moins des membres du côté opposé, mais ne présentaient ni mouvements choréiques, ni tremblements, ni hypertonie. Les animaux ont été observés pendant trois semaines après l'opération. F. Lévy, qui a expérimenté aussi sur des singes en détruisant au couteau les noyaux,

trouve après des lésions bilatérales une légère akinésie et une rigidité qui rappellent en partie le parkinsonisme.

Edwards et Baggs produisent des lésions dans les noyaux, inclusivement le globe pâle, en y introduisant de petits tubes avec du radium. Les altérations concomitantes du strié et du pâle ont donné lieu à des tremblements, des troubles du tonus et de l'hypertonie, symptômes qui disparaissaient après quelques semaines. Morgan, dans ses expériences, n'arrive qu'à des résultats peu concluants ou trop différents des autres expérimentateurs. Spiegel n'obtient aucun trouble de la motilité, après la destruction du strié chez les rats.

L'analyse des faits anatomo-cliniques et expérimentaux nous montre donc que dans l'étude des fonctions du corps strié, il reste encore bien des problèmes à résoudre.

Kyste cérébelleux diagnostiqué et opéré, par C.-I. Urechia.

Nous donnons l'observation de ce cas, qui présente quelque intérêt par le fait que le pronostic des kystes n'est pas toujours favorable, même quand on les opère, et par le fait que le diagnostic de kyste parasitaire peut rester en suspens après même une intervention opératoire.

Antoine T..., âgé de 24 ans, entré dans notre clinique le 13 décembre 1927 ; rien d'important dans les antécédents ; sa maladie actuelle a commencé depuis trois ans, en se manifestant avec de la céphalée, qui se maintient constamment. Depuis deux ans, il accuse de la faiblesse dans les membres inférieurs, et des paresthésies, qui ont augmenté progressivement jusqu'à ce que le malade ait ressenti de la difficulté à la marche. Deux mois auparavant, il a eu un vertige, et est tombé de la charrette où il se trouvait en se contusionnant fortement à la tête. Peu de temps après cet accident, la céphalée et l'asthénie ont augmenté, et l'acuité visuelle a baissé assez vite, au point qu'à présent il a la vue très voilée. Au commencement de la maladie, plusieurs vomissements de caractère cérébral.

Le malade est pâle et amaigri ; calus de la clavicule gauche (lors de la chute de sa charrette de foin). Un petit goitre prolongeant le lobe thyroïdien droit, avec compression du récurrent et voix bitonale : prognatisme du maxillaire supérieur ; ultrabrachycéphalie (86). Rien du côté des appareils pulmonaire, cardio-vasculaire, digestif. Dans la ponction lombaire : albuminose intense (Pandy) avec xantochromie, lymphocytose 3 par mmc. (d'après Nageotte), réactions colloïdales au benjoin (Guittain, Léchelle) et au mastic (Urechia et Danetz) positives dans les éprouvettes 2 et 3. Le Bordet-Wassermann est négatif. La tension 80 (Claude). A l'examen ophtalmoscopique, stase bilatérale avec atrophie incipiente. Les pupilles inégales et avec mydriase; les réactions sont normales. Les mouvements des globes oculaires sont libres, amblyopie ; nystagmus vertical très prononcé ; léger nystagmus horizontal dans les mouvements vers le côté gauche. Les réflexes tendineux : aux membres supérieurs plus vifs du côté droit ; aux membres inférieurs, ils sont pendulaires. Le réflexe médio-plantaire droit est aboli. Réflexes cutanés normaux. Légère hypoesthésie douloureuse au membre inférieur droit. La percussion du crâne nous montre un bruit de pot fêlé dans les régions frontale et occipitale. Ataxie cérébelleuse surtout marquée du côté droit, avec tendance marquée de tomber à droite. Adiadococinésie et dysmétrie droite ; l'épreuve de l'index de Barany est aussi positive du même côté. La prononciation est scandée et monotone. Pas de troubles du côté du nerf acoustique, facial, ou d'autres nerfs craniens.

Vis-à-vis de ces symptômes, nous avons fait le diagnostic de tumeur cérébelleuse du lobe droit. Pour établir la nature de cette tumeur, nous avons fait en outre une intra-

dermoréaction avec liquide hydatique qui a été positive intense. Nous avons donc diagnostiqué un kyste hydatique et envoyé le malade dans la clinique de M. le prof. Jacobovici, pour l'intervention opératoire. Voici la note que M. Jacobovici a bien voulu nous remettre sur le résultat de son intervention.

Anesthésie régionale avec 10 mmc. de novocaïne à la partie postérieure de l'apophyse mastoïde ; anesthésie locale le long des lignes d'incision. On applique la technique de Cushing et on constate que la dure-mère de la fosse cérébelleuse droite se trouve sous une grande tension. On fait une première ponction dans le lobe correspondant qui n'amène rien. Une deuxième ponction dans la région externe et supérieure du lobe cérébelleux droit nous permet d'extraire 20 mmc. d'un liquide xanthochromatique. L'incision de la dure-mère et l'exploration de la région ne montre aucune tumeur extérieure. On ferme la plaie. Nous avons suivi et examiné le malade pendant deux mois, après l'opération et nous n'avons pas observé d'amélioration. La céphalée a disparu ; le nystagmus provoqué est plus prononcé à gauche qu'à droite. L'amaurose est à peu près complète. Du côté droit légère paralysie flasque avec exagération des réflexes tendineux du membre supérieur. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés. Force dynamométrique 56 à droite et 78 à gauche.

En résumé : jeune homme de 24 ans avec symptômes cérébelleux du côté droit, avec une intradermoréaction pour kyste hydatique positive. L'intervention opératoire a montré que de ce côté la dure-mère était très distendue et par la ponction, on a évacué 20 cmc. de liquide xanthochromatique. L'incision des méninges n'a mis en évidence aucune tumeur. L'interprétation de la nature de ce cas est difficile. S'est-il agi d'un kyste hydatique ? L'intradermoréaction avait été positive ; la même réaction sur plusieurs autres malades avait été négative. Peut-on donc admettre que la réaction n'était pas cependant spécifique, ou bien qu'il s'agissait d'un kyste hydatique situé dans une autre région du corps ? Et en allant plus loin, au résultat opératoire, on voit que l'état du malade ne s'est pas amélioré. Que doit-on admettre ? Ou bien qu'il s'est agi d'un kyste hydatique qui s'est refait, ou bien qu'il s'est agi d'un kyste séreux qui s'est reproduit de nouveau, ou d'un kyste séreux masquant une tumeur du voisinage. Quoi qu'il en soit de ces problèmes, on voit donc que le pronostic des kystes n'est pas toujours favorable.

Démarche à petits pas chez un syphilitique du névraxe, par C.-I. Urechia et L. Dragomir.

Le rôle de la syphilis dans l'étiologie des affections striées et pallidales, nié à un moment donné, a été admis comme tout à fait exceptionnel, un peu plus tard. Parmi ces cas assez rares nous croyons intéressant de relater l'observation d'un cas où la syphilis était confirmée et où la symptomatologie se limitait à une démarche lacunaire et un léger déficit intellectuel.

Valent. M..., âgé de 64 ans, entré dans notre clinique le 18 mars 1927. Rien d'anormal dans les antécédents héréditaires. Le malade affirme avoir eu dans sa jeunesse un chancre syphilitique, qu'il a traité pendant trois mois (sa femme cependant n'a point eu d'avortements ; six enfants sains) ; il abusait d'alcool. En 1914, ses membres inférieurs ont commencé à trembler, et la démarche est devenue difficile, affirme le malade. Il n'a jamais eu de douleurs. Depuis huit mois, il ne peut marcher qu'à petits pas, et assez

souvent il doit être soutenu ; depuis quatre mois a des douleurs rhumatoïdes dans les jambes.

Examen physique : index cranien : 86 (supra-brachycéphalie), aortite et artériosclérose. Tension artérielle au Vaquez-Laubry 15,5-10,5. Léger emphysème. Le système digestif ne présente rien d'anormal. Les pupilles un peu inégales, au contour sinueux, les réactions photomotrices diminuées. Hypoacousie. Les réflexes tendineux sont exagérés, et aux membres inférieurs ils sont trépidants. Le réflexe rotulien gauche est plus vif que celui du côté droit et en même temps ce réflexe s'accompagne d'un contralatéral droit des adducteurs. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Le malade accuse de la pesanteur dans les membres inférieurs et de la fatigue après quelques pas. Quand on imprime des mouvements passifs, douleurs dans les articulations du genou et coxo-fémorales dans les positions extrêmes. Quand il reste debout, le malade se maintient avec difficulté et prend l'attitude penchée en avant, comme les séniles et les parkinsoniens. Démarche à petits pas très prononcée, avec la base de sustentation un peu élargie, le malade ayant de la tendance à tomber. Le balancement des membres supérieurs pendant la marche se fait normalement. La rigidité manque complètement, de même que les tremblements, ou le signe de la roue dentée. La parole ne présente rien d'anormal, à part une très légère dysarthrie. L'urine ne contient ni albumine ni sucre ; dans la ponction lombaire les réactions de Pandy, Bordet-Wassermann, colloïdales, lymphocytose (14), positives. Névrite optique bilatérale.

Examen psychique : Le malade se présente apathique et indifférent, restant à peu près toute la journée sur son lit ou sur une chaise et n'entrant que peu en conversation avec les autres malades. La mémoire est déficitaire et lacunaire. La perception se fait difficilement et il répond tardivement aux questions posées. Il n'a jamais présenté d'hallucinations ou illusions.

En résumé : individu de 64 ans, avec syphilis dans les antécédents, avec toutes les réactions positives dans la ponction lombaire, qui présente une démarche lacunaire à petits pas des plus caractéristiques et un léger déficit intellectuel. Le malade ne présente ni tremblements, ni rigidité, ou akinésie ; son attitude seulement rappelle celle des parkinsoniens ou des pseudo-bulbaires. Cet état qui ne s'est pas du tout influencé par le traitement antisyphilitique, se maintient invariable depuis une année. Sa maladie ayant débuté à 60 ans, on ne pourrait parler d'une démarche lacunaire sénile. Le tableau clinique n'est pas assez caractéristique ni pour la paralysie pseudo-bulbaire, ni pour le parkinsonisme ; mais en tout cas, c'est une démarche lacunaire en fonction de la syphilis des noyaux de la base. La syphilis des noyaux de base, quoique assez rare, a été cependant signalée dans l'étiologie des paralysies pseudo-bulbaires. Dans l'étiologie du parkinsonisme et de la rigidité pallidale de Foerster, elle n'a été cependant mise en évidence que tout récemment, et n'a été que très rarement signalée (Urechia, Lhermitte, Wilson et Cobb, Boas, Pette Pappenheim, Guillain et Alajouanine, Förster Gibson, Loeper et Forestler, Roger et Pieri, etc., au moins 26 cas connus jusqu'à présent.) Nous avons insisté sur l'origine syphilitique (quoique très rare) de quelque cas de paralysie agitante, et Brzezieki nous a donné dernièrement une mise au point assez complète de la question. L'aspect clinique de notre cas est des plus rares, cette démarche se rencontrant soit dans le tableau de la paralysie pseudo-bulbaire, soit dans les états lacunaires des artérioscléreux.

Nous ne possédons à notre connaissance aucune autopsie de cas similaires au nôtre qui nous précise l'aspect des lésions et leur siège exact dans les noyaux de la base.

Spondylites avec paralysie du nerf récurrent, et crises gastriques, par C.-I. URECHIA et S. MIHALESCU.

Nous donnons l'observation de ces deux cas, à cause de leur rareté et des difficultés du diagnostic.

Oprea F..., âgé de 62 ans, est entré dans la clinique médicale pour des névralgies atroces de l'hémithorax droit. Dans les antécédents, rien d'important, à part une fièvre typhoïde à l'âge de 15 ans. La maladie a débuté brusquement sept semaines auparavant, par des douleurs et névralgies dans l'hémithorax droit qui irradiaient de la région scapulo-vertébrale vers l'hypochondre droit. Ces douleurs, qui étaient au commencement supportables et intermittentes, sont devenues intenses et à peu près continues. En même temps, il a eu de la fièvre (appréciation subjective), des transpirations nocturnes et de la toux. Trois jours avant son internement, le malade s'est senti enroué.

Examen physique : le système cardio-vasculaire est relativement normal. L'urine ne contient ni albumine ni sucre. La formule sanguine est normale. Le Bordet-Wassermann du sang est négatif. A l'examen de l'hémithorax droit, on constate des névralgies intercostales classiques qui intéressent tous les nerfs de cette région. L'examen laryngoscopique montre une parésie de la corde vocale droite. Le malade a pris du salicylate de soude et de l'iodure, et après 20 jours les douleurs se sont en grande partie améliorées ; retournant à la maison, il recommence à travailler, mais deux jours après les symptômes se sont de nouveau aggravés, ce qui l'oblige de rentrer à la clinique où l'on essaie un traitement pyrétogère sans aucun résultat. La paralysie de l'hémithorax droit est complète. Le fond d'œil est normal, la ponction lombaire ne montre rien d'anormal. L'examen radiologique montre un rhumatisme vertébral déformant, intéressant surtout la colonne cervicale et dorsale.

Il s'agit donc dans ce cas d'une spondylite rhumatismale, qui intéressait surtout les régions cervicale et dorsale. Le processus de spondylite comprimait les nerfs dans des trous de conjugaison et donnait lieu à des symptômes de névralgie intercostale. La paralysie du nerf récurrent est en échange beaucoup plus difficile à expliquer. On ne rencontre effectivement aucune lésion locale au cou, aucun symptôme d'anévrisme qui pourrait comprimer le nerf. Les symptômes sont apparus en échange en même temps que le rhumatisme vertébral et les névralgies intercostales, si bien que nous sommes enclins d'attribuer la paralysie du récurrent à des exostoses ou des compressions du spinal dans la région cervicale où se trouvent les branches médullaires du spinal, branches qui viennent en rapport assez intime avec les nerfs et les racines cervicales (surtout les deux premières).

Mer. V..., âgé de 43 ans, son père est mort d'une méningite. A 31 ans, rhumatisme et sciatique gauche. Pendant ce temps on constate aussi que la colonne vertébrale s'incurve en avant et devient douloureuse ; les mouvements surtout exagéraient les douleurs. En même temps que la rigidité et l'incurvation progressaient, les douleurs diminuaient. Les douleurs ont duré de 1916 jusqu'en 1924, puis elles ont complètement disparu. En 1925, crises douloureuses dans la région épigastrique ; le malade a été traité

avec des injections pyrétogènes et après trois mois les douleurs ont disparu. Les douleurs duraient deux ou quatre heures et n'étaient pas en relation avec l'ingestion des aliments. Ces crises sont devenues un peu plus tard à peu près continues ; le malade avait des selles régulières ; n'avait pas de pyrosis ou d'hyperacidité. L'examen radiologique de l'estomac et du duodénum ne montre rien d'anormal. Acidité normale. Légère infiltration du poumon droit. La ponction lombaire est négative. Rien d'anormal du côté du foie. En octobre 1927, les crises gastriques reparaissent et le malade regagne la clinique médicale d'où il est passé dans la nôtre. Le malade accuse des douleurs qui viennent par crises et à des intervalles irréguliers. Les douleurs qui occupent la région épigastrique irradient dans le dos et ont des intensités variables. Assez souvent, elles apparaissent vers les dix heures du matin et durent jusqu'à deux heures. Elles n'ont pas de rapport avec l'ingestion des aliments ; en tout cas l'ingestion des aliments n'exagère pas les douleurs. La marche, la station prolongée, les escaliers provoquent assez souvent les crises. Quelquefois les douleurs sont apparues pendant la nuit. L'examen radiologique du duodénum et de l'estomac et l'examen du suc gastrique faits dans la clinique médicale n'ont montré aucune anomalie ; la région des trois derniers nerfs intercostaux est sensible à la pression. Les mouvements brusques, la toux exagèrent ces douleurs. Le malade présente une incurvation prononcée de la colonne vertébrale avec rigidité prononcée. Les mouvements du cou sont impossibles. Les articulations coxo-fémorales sont libres. L'examen radiologique nous montre l'aspect d'une spondylite rhizomélique ; les trois dernières dorsales présentent des ossifications ligamentaires (Prof. Negru). La pyretothérapie, les injections d'iodure, de sulfure colloïdal n'ont donné aucun résultat. Les injections de papavérine ou de papavérine-novatropine influencent très bien les douleurs et quelquefois elles disparaissent dans le délai d'une heure.

Il s'agit donc dans ce cas d'une spondylite qui a présenté au commencement des symptômes de névralgie sciatique. Quelques années plus tard, des douleurs radiculaires dans la région épigastrique, qui orientaient le diagnostic vers une lésion gastrique ou duodénale, ou vers des crises tabétiques. Un examen attentif a établi qu'il s'agit des crises radiculaires dues à une spondylite. Ces crises s'amélioraient assez souvent par les injections de novatropine et papavérine.

Sur l'état des réflexes et des chronaxies motrices chez deux prématurés (7e mois), par MM. G. Marinesco, St. Draganesco, O. Sage et A. Kreindler.

Nous avons eu l'occasion d'examiner deux nouveau-nés prématurés (7e mois) jumeaux. Tous les deux ont présenté immédiatement après la naissance un état asphyxique. Nous avons exploré les réflexes et mesuré les chronaxies de ces prématurés. Voici nos observations :

Réflexe cornéen : L'excitation unilatérale de la cornée provoque un mouvement d'occlusion des paupières des deux côtés. Cette occlusion a un caractère lent, persistant et assez retardé.

Réflexes ostéo-tendineux et périostéaux :

Réflexe acromial : la percussion de l'acromion provoque une abduction avec légère rotation externe du membre correspondant. La percussion de la colonne cervico-dorsale jusqu'à la région dorsale inférieure produit le même réflexe acromial bilatéral ;

Réflexe médio-fléchisseur (C^8) existe et est assez vif, mais très facilement épuisable ;

Réflexe stylo-radial : légère flexion du coude ;

Réflexe tricipital : existe, en extension ;

Réflexe rotulien : la percussion du tendon rotulien provoque une contraction du quadriceps crural, qui aboutit parfois à une élévation légère de la cuisse, mais cette réponse réflexe s'épuise rapidement. Ce qui s'observe presque constamment, c'est un mouvement de triple rétraction soit seulement d'un côté, soit aussi contralatéral et ce mouvement est souvent seulement ébauché (flexion dorsale du pied) ;

Réflexe achilléen et médio-plantaire existe des deux côtés ;

Réflexe médio-pubien (réflexe de Guillain-Alajouanine) : la percussion déclenche une réponse assez vive, qui ne se limite pas à une contraction de la paroi abdominale et des adducteurs, mais est également accompagnée d'un mouvement de triple rétraction des membres inférieurs.

Réflexes cutanés et réflexes de défense.

Réflexe cutané plantaire : l'excitation du bord *interne* du pied provoque une rétraction du membre inférieur avec flexion des orteils et rotation interne du pied. L'excitation du bord *externe* du pied donne un signe de Babinski (flexion dorsale plus accentuée pour le gros orteil), mais d'une façon inconstante ; presque toujours cette flexion dorsale s'accompagne d'un mouvement de retrait.

La manœuvre de Marie-Foix provoque une triple rétraction manifeste, unilatérale. Cette rétraction s'observe aussi par le pincement des téguments. Si on pince même légèrement la paroi abdominale dans sa moitié sous-ombilicale, on déclenche une triple rétraction des membres, rétraction des membres inférieurs accompagnée d'une adduction et extension des coudes. Le mouvement de défense de triple rétraction est d'ailleurs le réflexe qu'on déclenche le plus facilement presque par toute excitation dans la moitié inférieure du corps.

Signalons en passant que, chez ces prématurés, les réflexes cervicaux profonds et les réflexes labyrinthiques n'ont pu être provoqués. Il y avait chez eux un signe de Chwosteck manifeste.

En résumé, les caractères principaux des réflexes chez ces prématurés sont les suivants :

1° Une grande diffusion, surtout accusée au niveau des membres inférieurs ;

2° Un épuisement rapide par des excitations répétées ;

3° Un agrandissement des zones réflexogènes.

L'étude des chronaxies neuro-musculaires va nous permettre d'expliquer dans une certaine mesure ces faits. Mais pour la juste valorification des chiffres suivants, il faut remarquer que les deux prématurés étaient dans un état d'asphyxie, qui explique les très grands chiffres obtenus. D'autre part, ils étaient légèrement hypothermiques (34°7 dans le rectum). Pour nous rendre compte du degré de cette hypothermie, nous avons mesuré les températures intramusculaires à l'aide du thermocouple d'Adrian, qui nous donne comme valeur normale de la température intramusculaire de l'homme 34° à 35°. Voilà les chiffres trouvés chez les deux prématurés :

	Prématuré I	Prématuré II
M. jambier aut.....	31°7	31°7
M. quadriceps......	31°6	32°3
M. biceps brachial..	32°	32°3
M. de la face.......	32°6	32°7

Le tableau suivant résume les chronaxies trouvées

	Prématuré I			Prématuré II		
	volts	milliamp.	chronaxie en (σ)	volts	milliamp.	chronaxie en (σ)
M. biceps brachial.						
pt. mot..............	30	1.1	20	18	0.9	18
nerf................	11	0.5	1.10	9	0.3	1.10
M. triceps brachial (vaste int.) pt. mot.	20	0.6	20	17	0.8	16
nerf................	12	0.4	1.95	10	0.4	1.80
M. fléchis. com. doigts.						
pt. mot..............	25	1	18	28	1.2	14
nerf................	35	1.3	1.30	10	0.4	1.20
M. extens. com. doigts.						
pt. mot..............	20	0.7	28	27	0.9	20
nerf................	10	0.3	2.30	10	0.4	2.30
M. quadriceps.						
pt. mot..............	40	1.6	20	19	0.9	14
nerf................	11	0.3	1.24	8	0.3	1.20
M. biceps crural.						
pt. mot..............	21	0.7	23	22	0.7	20
nerf................	8	0.2	2	10	0.3	1.90
M. jambier aut.						
pt. mot..............	20	0.7	23	21	0.8	22
nerf................	6	0.1	2.30	9	0.3	2
M. jumeau ext.						
pt. mot..............	32	1.2	18	20	0.7	20
nerf................	10	0.3	1.10	13	0.5	1.20
M. extens. com. orteils.						
pet. mot.............	20	0.4	20	10	0.3	16
nerf................	11	0.7	2.20	10	0.3	1.70
N. facial.						
seul, de l'orbic. de la lèvre sup.	8	0.3	1.80	18	1.2	2.10

Ce qui frappe surtout à l'examen de ces chiffres, c'est le grand hétérochronisme entre le nerf et le muscle. En effet, la contraction musculaire au point moteur avait partout un caractère nettement lent. En général, les chronaxies musculaires au point moteur variaient chez le premier prématuré entre 18σ et 28σ, chez le deuxième, qui était moins hypothermique, entre 14σ et 20σ. Les chronaxies des nerfs au contraire étaient comprises entre 1 et 2σ30. Il est évident que l'hypothermie et l'asphyxie interviennent dans une certaine mesure dans la détermination de ces modifications, mais nous croyons toutefois pouvoir tirer des conclusions, étant donné que les conditions étaient les mêmes pour tous les muscles

et que ce qui nous intéresse surtout, c'est le rapport entre les différentes chronaxies.

L'effet immédiat de cet hétérochronisme paraît être l'épuisement rapide des réflexes que nous avons observé. Nous savons, d'après M. Bourguignon, que l'hétérochronisme signifie une hétérogénéité des fibres musculaires. Par l'excitation du nerf, nous n'avons que la réponse de fibres vives avec les plus petites chronaxies. Or le nombre de ces fibres doit être très petit, et d'autre part ce ne peuvent être que ces fibres qui donnent la réponse réflexe. Il est donc compréhensible que le petit nombre des fibres s'épuise rapidement après des excitations répétées.

L'examen des réflexes nous a montré qu'il existe aux membres inférieurs une diffusion, qui produit à peu près après toute excitation une triple rétraction. En examinant les chronaxies des muscles qui interviennent dans ce mouvement réflexe (biceps crural, jambier antérieur, extenseur commun des orteils), nous observons qu'ils ont tous les mêmes valeurs sur le nerf (2σ, 2σ30 et 2σ20 ou 1σ90, 2σ et 1σ70). Il est donc naturel que l'excitation diffuse dans ces neurones qui ont des chronaxies si rapprochées, d'après des lois de Lapicque.

D'autre part, on peut remarquer que n'importe quelle excitation sur toute la moitié inférieure du corps produit la triple rétraction. Il en résulterait donc que la chronaxie sensitive de toute cette région doit avoir une même valeur très rapprochée de la valeur des neurones moteurs qui produisent ce mouvement réflexe. La différenciation sensitive se fait donc plus tard que la différenciation motrice, puisque, entre les neurones moteurs qui innervent la région antérieure et ceux qui innervent la région postérieure, il existe déjà une différence du simple au double.

Pour le membre supérieur, cette diffusion de réflexes n'existe pas, puisque la différenciation est déjà poussée plus loin en rapport avec le développement plus avancé de la moelle dans la région cervicale à cet âge. En effet, la chronaxie du biceps et du fléchisseur des doigts est déjà à peu près celle de la naissance (Bourguignon et Banu), tandis qu'il y a encore un certain retard pour le triceps et l'extenseur. Au membre supérieur, le rapport normal de un à deux est déjà normal, tandis qu'à la jambe le rapport est encore inversé.

La pathologie réalise par des lésions médullaires des conditions qui sont fort analogues à celles que nous avons constatées chez ces prématurés tant au point de vue des chronaxies qu'au point de vue des réflexes. Nos recherches, encore en cours, dans cette direction nous démontrent, d'une façon évidente l'existence de tels faits.

(Travail de la clinique neurologique de Bucarest : Directeur Prof. Marinesco.)

G. Bourguignon. — Je suis très heureux de voir confirmer mes recherches sur la chronaxie par M. Marinesco et ses collaborateurs.

Chez les deux jumeaux prématurés qu'ils ont étudiés, ils ont retrouvé tout ce que j'avais indiqué comme caractéristique du nouveau-né : les

grandes chronaxies, l'hétérochronisme du nerf et du muscle, *l'inversion du rapport des chronaxies à la jambe*, etc. (1).

La différence principale entre ces jumeaux prématurés et les enfants nés à terme est dans la valeur de la chronaxie du muscle qui est beaucoup plus grande et atteint jusqu'à 20σ, alors qu'elle ne dépasse pas 1σ à 2σ chez les enfants nés à terme.

Les auteurs interprètent ce fait par l'hypothermie de ces deux jumeaux.

Cette hypothèse ne me satisfait pas pleinement et je pense qu'on peut en proposer une autre qui me paraît plus plausible. La différence de température avec un sujet normal est insuffisante pour déterminer une différence de chronaxie dans le rapport de $\frac{10}{1}$ ou $\frac{20}{1}$. Il est facile de donner de ce fait une explication satisfaisante. Les recherches de Banu sur le fœtus du lapin et le lapin nouveau-né ont montré que la chronaxie est beaucoup plus grande pendant la vie intra-utérine qu'après la naissance et que la courbe d'évolution de la chronaxie après la naissance est la continuation sans à-coup de celle de l'évolution depuis la formation de l'embryon jusqu'à la naissance. Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier un fœtus humain, ni enfant prématuré. J'avais dit, en me basant sur les expériences de Banu que, chez l'Homme, on pouvait supposer que les choses se passaient comme chez le lapin et j'ai l'habitude d'enseigner que l'enfant marche non pas parce qu'il a appris, mais lorsque son développement neuro-musculaire est complet, ce dont témoigne l'évolution de ses chronaxies.

Je pense donc que les grandes chronaxies des jumeaux observés par M. Marinesco et ses collaborateurs sont tout simplement dues au fait que, nés au 7e mois, ces enfants ont les chronaxies qu'on doit trouver toujours pendant la vie intra-utérine. Considéré de cette manière, le fait observé par les auteurs confirme les expériences de Banu chez le lapin ainsi que mon hypothèse sur les chronaxies pendant la vie intra-utérine et toutes les lois que j'ai données pour les réflexes et leurs variations pathologiques.

Je remercie les auteurs d'avoir apporté ce complément si intéressant à mes recherches sur l'évolution de la chronaxie des nouveau-nés, et de m'avoir demandé de présenter en leur nom leur important travail.

Conservation du réflexe médio-pubien dans la maladie de Friedreich, par J.-J. MOZER (de Genève).

Guillain et Alajouanine ont attiré l'attention sur le réflexe médio-pubien et sur l'intérêt que présentaient ses modifications pour la localisation de certaines lésions médullaires. Dans un récent travail (*Presse médicale*, 1928, n° 36), ils ont signalé en outre que sa qualité de « réflexe médian » lui conférait certaines particularités d'ailleurs mal explicables,

(1) G. BOURGUIGNON, *XXXIe session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.* Blois, 1927, p. 408 des comptes rendus.

celle notamment de persister souvent dans le tabes lors même que tous les autres réflexes tendineux ou périostés sont abolis.

Nous voudrions signaler que cette conservation isolée du réflexe médio-pubien n'est pas particulière au tabes ; nous avons eu l'occasion de l'observer dans 4 cas de maladie de Friedreich.

Pascal, Guy, Louis et Avit C., âgés de 30, 25, 22 et 18 ans sont atteints depuis l'âge de 5 ans de maladie de Friedreich typique ; un cinquième frère, malade également, est mort ; trois autres frères et deux sœurs sont bien portants. Nous n'insistons pas sur le tableau clinique caractéristique que présentent ces malades ; nous préciserons seulement que tous leurs réflexes tendineux : patellaires, achilléens, tricipitaux, radiaux, etc.; sont complètement abolis ; que, par contre, les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont vifs et que le signe de Babinski est positif avec ébauche de réflexes de défense. Chez ces quatre malades, la percussion de la symphyse pubienne, pratiquée suivant la technique de Guillain et Alajouanine, provoque une vive contraction réflexe des adducteurs et du pectiné (réponse crurale) ainsi que des grands droits (réponse abdominale).

Notons que chez ces quatre malades nous avons également trouvé présent le réflexe massétérin et chez le plus jeune d'entre eux seulement le réflexe sternal (contraction des pectoraux) ; ces réflexes partagent précisément avec le médio-pubien le caractère d'être médians.

Nous n'avons pas connaissance que cette conservation, nous dirions même cette exagération du réflexe médio-pubien, ait été signalée dans la maladie de Friedreich. Elle mérite d'être rapprochée de la constatation de Guillain et Alajouanine dans le tabes. Il y a là un phénomène dont l'explication nous échappe et qui tendrait à rapprocher le réflexe médio-pubien des réflexes de défense.

Chronaxies normales de la patte et réflexe plantaire du chat et du lapin. Double point moteur et double chronaxie des extenseurs des orteils. Comparaison avec l'homme, par Georges BOURGUIGNON

Dans des travaux antérieurs(1), j'ai montré que le rapport des chronaxies des muscles de la patte du Lapin est l'inverse de celui qu'on trouve chez l'Homme adulte normal, et que le réflexe plantaire de ces animaux est en *extension* et non en flexion (2). Le rapport des chronaxies est toujours 2 comme chez l'homme, mais en sens inverse. La chronaxie du lapin est, en valeur absolue, beaucoup plus petite que celle de l'homme. La chronaxie des fléchisseurs des orteils est comprise entre 0σ04 et 0σ08 et celle des

(1) G. BOURGUIGNON. Chronaxie des muscles de la patte du lapin. — Comparaisons avec la chronaxie de la jambe de l'homme à l'état normal et dans les lésions du faisceau pyramidal. *Acad. des sciences*, t. CLXV, p. 166, 18 juillet 1927. — *Congrès des méd. aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Blois, 1927, p. 407 à 410 des Comptes Rendus.

(2) Un auteur anglais Rudolf avait cherché déjà le réflexe plantaire dans la série animale. Il dit n'avoir pas eu de réponse chez les digitigrades : mes observations ne confirment pas ces résultats. Pour ceux des mammifères chez qui il a une réponse, il dit que le réflexe est toujours en extension.

extenseurs entre 0σ08, 0σ12. On peut représenter les chronaxies de l'homme et du lapin et leur rapport avec le sens du réflexe plantaire dans le tableau suivant .

	Extenseurs des orteils	Fléchisseurs des orteils	Rapport Extenseurs / Fléchisseurs	Sens du réflexe plantaire
Homme	0σ20 à 0σ36	0σ44 à 0σ72	1 /2	Flexions.
Lapin	0σ08 à 0σ12	0σ04 à 0σ08	2 /1	Extension.

Il est remarquable de voir que le lapin se comporte au point de vue de la chronaxie et du réflexe plantaire comme l'enfant tant qu'il présente le signe de Babinski et comme l'homme adulte lorsque le faisceau pyramidal est lésé. On peut dire que le sens du réflexe plantaire est l'expression clinique du sens du rapport de la chronaxie des muscles antérieurs à celle des muscles postérieurs de la jambe. Tout se passe comme si l'homme avait successivement deux chronaxies au membre inférieur, l'une ancestrale, qu'on retrouve chez les mammifères et chez l'enfant qui vient de naître, c'est-à-dire au çours du développement de l'homme, et l'autre, acquise, fonctionnelle, qui apparaît au moment où l'enfant commence à marcher. La lésion pyramidale aurait alors pour effet de faire réapparaître la chronaxie primitive.

On s'explique ainsi la différence entre les homologies embryologiques et les homologies chronaxiques du membre supérieur et du membre inférieur.

Embryologiquement, la face antérieure du membre supérieur est l'homologue de la face postérieure du membre inférieur et vice-versa. Chronaxiquement, les membres supérieurs et inférieurs sont homologues face à face, chez l'homme adulte normal. Chez lui donc les homologies chronaxiques ne se superposent pas aux homologies embryologiques. Mais, chez l'enfant et chez le lapin, la face antérieure du membre supérieur est l'homologue de la face postérieure du membre inférieur, aussi bien chronaxiquement qu'embryologiquement : ici, les homologies chronaxiques se superposent aux homologies embryologiques.

Dans les lésions pyramidales, on voit reparaître la superposition des homologies chronaxiques et embryologiques. Il semble que le système moteur périphérique, libéré en quelque sorte du faisceau pyramidal, fait retour à l'état embryonnaire, comme le fait le muscle privé de son nerf.

Pour étayer cette hypothèse, il était du plus haut intérêt d'examiner d'autres mammifères. Ayant eu besoin d'utiliser le chat pour les expériences sur la bulbocapnine qui sont rapportées plus loin dans ma note avec M. H. de Jong (d'Amsterdam), j'ai choisi comme sujet d'étude les muscles de la jambe.

Chez le Chat, comme chez le Lapin, le rapport des chronaxies antérieures et postérieures de la patte est 2 comme chez l'Homme, mais en sens inverse.

J'ai alors cherché le réflexe plantaire de cet animal et, comme chez le lapin, je l'ai trouvé en extension. Avec des valeurs absolues différentes, les rapports sont les mêmes chez le chat que chez le lapin.

Bien entendu, dans toutes ces expériences, il s'agit de mesures faites sur l'animal intact, sans aucune anesthésie, sans aucune intervention. Chez le lapin seulement, j'ai contrôlé la chronaxie mesurée à travers les téguments en mesurant la chronaxie sur le muscle dénudé excité par la méthode bipolaire.

Les chronaxies sont les mêmes, c'est-à-dire qu'elles sont comprises entre les mêmes valeurs extrêmes avec et sans la peau interposée. Chez le chat, l'examen électrique est assez difficile, car il faut prendre quelques précautions pour manier l'animal qu'il faut maintenir sans anesthésie (1).

N'ayant à ma disposition qu'une gouttière et un mors à lapin, je n'ai pu immobiliser la tête avec un mors. Pour le remplacer, on se sert d'un champ en toile forte au centre duquel on fait une ouverture laissant passer juste le museau ; le champ est rabattu sur la tête comme un bonnet et un aide le maintient derrière la tête. L'animal ne peut ainsi ni remuer la tête ni mordre ; on fait attention de ne pas trop serrer le cou pour ne pas gêner la respiration. L'animal est ensuite allongé sur le dos dans la gouttière et on fixe trois pattes, la patte examinée restant libre. Il est prudent de rogner les griffes. On empêche les mouvements du corps en le maintenant sur la gouttière au moyen d'un champ en toile arrêté en dessous de la gouttière avec des épingles. Avant de mettre ce dernier lien, on installe l'électrode indifférente sur l'abdomen en la fixant avec une bande élastique.

Une fois bien installé, l'animal reste tranquille et on arrive à obtenir un très bon relâchement.

On dénude la patte examinée de ses poils en les arrachant, comme je le fais chez le lapin : c'est la meilleure manière d'avoir une peau nue sans aucune excoriation de l'épiderme. Les mesures ont été faites sur le point moteur musculaire avec les décharges de condensateurs. Pour le chat, j'ai utilisé le même circuit que chez l'homme, soit 4.000 ω dans le circuit général, 10.000 ω en dérivation et 11.000 ω en série dans la branche du sujet. J'ai employé la méthode monopolaire en prenant comme électrode différenciée l'électrode de d'Arsonval (argent chloruré) tenue à la main.

Les expériences ont été faites, sur deux chats, un mâle entier et une femelle. La chronaxie τ exprimée en 1/1000 de seconde est donnée par la formule $\tau = C\tau \times 4\sigma$. Voici les chronaxies trouvées dans plusieurs mesures chez le même animal :

	Chat n° 1 Mâle.	Chat n° 2 Femelle.
Extenseur commun des orteils.	0σ48	0σ48
	0σ44	0σ52
	0σ44	0σ56
		0σ52
		0σ48

(1) Je remercie tout particulièrement M. H. de Jong et mon assistant, M. Mathieu, qui ont bien voulu m'aider pour maintenir l'animal pendant mes expériences.

	Chat n° 1 Mâle.	Chat n° 4 Femelle.
Fléchisseur commun des orteils.	0σ24	0σ24
	0σ24	0σ24
		0σ20

Chez le chat, les valeurs absolues trouvées à la jambe sont du même ordre de grandeur que chez l'homme, mais en sens inverse : la chronaxie des extenseurs des orteils du chat est comprise entre les limites de celle des fléchisseurs des orteils de l'homme, et celle des fléchisseurs des orteils du chat entre les limites de celle des extenseurs des orteils de l'homme.

Chez le lapin, le sens du rapport des chronaxies est le même que chez le chat, mais leurs valeurs absolues sont beaucoup plus petites. Voici le tableau comparatif des chronaxies des trois espèces comparées au sens du réflexe plantaire :

	Extenseurs des orteils	Fléchisseurs des orteils	Rapport *Extenseurs* Fléchisseurs	Sens du réflexe plantaire
Lapin	0σ08 à 0σ12	0σ04 à 0σ08	2/1	Extension.
Chat	0σ44 à 0σ52	0σ20 à 0σ24	2/1	Extension.
Homme	0σ20 à 0σ36	0σ44 à 0σ72	1/2	Flexion.

En poursuivant mes recherches sur le chat, je me suis aperçu que les extenseurs des orteils de cet animal ont deux points moteurs et deux chronaxies, le point supérieur a la même chronaxie que les fléchisseurs, et le point inférieur a la chronaxie double des fléchisseurs : c'est celle qui est relatée dans les tableaux ci-dessus. La contraction obtenue par l'excitation du point moteur de plus petite chronaxie est plus vive que celle qu'on obtient par l'excitation du point moteur de plus grande chronaxie.

J'ai ensuite vérifié qu'il existe deux points moteurs dans les extenseurs des orteils du lapin comme chez le chat.

Ainsi, la jambe du Chat et du Lapin est bien l'inverse de celle de l'Homme à tous les points de vue. En effet :

1° Chez l'Homme, les grandes chronaxies sont dans les muscles *postérieurs* ;

Chez le Lapin et le Chat, elles sont dans les muscles antérieurs ;

2° Chez l'Homme, les muscles à double chronaxie (triceps sural) sont à la face *postérieure* de la jambe.

Chez le Chat et le Lapin, ils sont à la face antérieure.

3° Chez l'Homme normal, le réflexe plantaire est en *flexion*.

Chez le Lapin et le Chat, il est en *extension*.

On retrouve chez le Lapin et le Chat, toutes les lois que j'ai trouvées sur l'Homme, concernant la distribution fonctionnelle des chronaxies et les muscles à double chronaxie ; mais la face antérieure de la jambe du chat et du lapin est homologue à la face postérieure de l'avant-bras, au lieu de l'être à la face antérieure comme chez l'homme.

Le renversement du rapport des chronaxies me paraît en relation avec un renversement du sens de réflexe plantaire. Le sens du réflexe et le sens du rapport des chronaxies de la jambe prennent ainsi une signification de première importance au point de vue de la philosophie zoologique.

Pour étayer cette manière de voir, il faudra évidemment étudier d'autres espèces et voir ce que deviennent les chronaxies et le sens du réflexe dans les lésions expérimentales des neurones moteurs centraux des animaux.

Action de la bulbocapnine sur la chronaxie chez le Chat et chez l'Homme normal, par H. de JONG (d'Amsterdam) (1) et Georges BOURGUIGNON.

I. — *Historique.*

La bulbocapnine est un alcaloïde que L. Gadamer (2) a extrait de la *Corydalis cava* (Bulbe creux). L. Gadamer a montré que cet alcaloïde se rapproche, au point de vue chimique, de l'apomorphine. En effet, voici les formules de la bulbocapnine et de l'apomorphine :

Bulbocapnine

Apomorphine

On voit que la bulbocapnine ne diffère de l'apomorphine que par sa moitié droite par substitution de $O\text{-}CH^3$ à un OH et de $\begin{matrix}O\\O\end{matrix}\!\!\diagup CH^2$ aux deux H latéraux ; mais cette parenté chimique n'entraîne aucune parenté physiologique et les propriétés physiologiques de ces deux corps sont essentiellement différentes.

F. Peters (3), puis Fröhlich et Meyer (4) firent l'étude physiologique de ce corps et montrèrent que la bulbocapnine provoque, chez le chat et le singe, un état qu'ils désignèrent du nom de « catalepsie ».

L'un de nous reprit cette étude au point de vue clinique chez l'Homme

(1) J'exprime ma reconnaissance à la fondation Rockefeller qui m'a permis de travailler avec M. G. Bourguignon à Paris et de faire ce travail avec sa collaboration. — H. de Jong.

(2) L. GADAMER. Uber Corydalis-Alkaloid, *Arch. d. Pharmacie*, p. 240, 1902.

(3) F. PETERS. *Arch. fur exp. Pathol. und Pharmakol.*, p. 51, 130, 1904.

(4) FROHLICH UND MEYER. *Arch. fur exp. Pathol. und Pharmakol.*, p. 173, 1920.

et chez le chat (1). Chez cet animal, il montra que l'état provoqué n'est pas une vraie catalepsie, mais un état « cataleptoïde ». Avec H. Baruk, il vient de reprendre l'étude clinique de cet état en le comparant avec le syndrome catatonique de la démence précoce. Dans le travail que ces auteurs viennent de publier ici même (2), ils montrent que le syndrome déterminé chez le chat par l'injection de bulbocapnine est en tous points comparable au syndrome moteur de la catatonie humaine, lorsqu'elle s'accompagne d'une certaine raideur musculaire. L'effet dure quelques heures.

Chez l'homme normal, H. de Jong et G. Schaltenbrand (3) ont montré que l'injection de bulbocapnine ne provoque rien le plus souvent et, quelquefois, une légère somnolence. Chez les malades atteints de syndromes parkinsoniens, au moins dans certains cas, on observe une diminution du tremblement et une très légère augmentation de la rigidité : l'effet dure quelques heures comme chez l'animal. Il nous a donc semblé intéressant de rechercher l'action de la bulbocapnine sur la chronaxie chez le Chat et chez l'Homme normal.

II. — *Action de la Bulbocapnine sur la chronaxie du Chat.*

Pour l'expérimentation, chez l'animal et chez l'homme, on emploie non la bulbocapnine, mais l'hydrochlorate de bulbocapnine en solution aqueuse à 3 ou 4 °/o.

Chez l'animal, on injecte des doses importantes, qu'on n'a pas osé employer chez l'homme. Chez le chat, on injecte de 20 à 40 milligrammes d'hydrochlorate de bulbocapnine par kilo d'animal.

Après une courte phase d'agitation, l'animal s'immobilise et, au bout de 5 à 10 minutes environ, le syndrome moteur de la catatonie est constitué. Nous ne reviendrons pas sur la description détaillée du syndrome clinique que H. de Jong et H. Baruk viennent de faire dans leur travail cité plus haut. Ce syndrome dure plusieurs heures.

Au bout de 24 heures, il est dissipé ; cependant l'animal reste quelquefois hébété et somnolent tout le 2e jour. Le 3e jour, il est toujours revenu à son état normal.

Nous avons étudié les variations de la chronaxie pendant la période maximum du syndrome moteur catatonique, soit entre la 10e et la 50e minute après l'injection, et 24 heures plus tard. Nous avons choisi les fléchisseurs et les extenseurs des orteils, dont l'un de nous vient d'étudier les chronaxies normales (4).

(1) H. de Jong (d'Amsterdam). Sur la catalepsie provoquée par la bulbocarpine, *Klinische Wochenschrift*, 1er avril 1922, p. 674. Over Katalepsie en Bulbocarpine-Werking ; *Nederl Tijdschrift voor Gen.*, 1923. — II., n° 8.

(2) H. de Jong (d'Amsterdam) et M. Baruk. Etude comparative expérimentale et clinique des manifestations du syndrome catatonique. *Revue neurologique*, juin 1927.

(3) H. de Jong et G. Schaltenbrand. Neurothérapie (supplément de la *Revue de Neurologie et Psychiatrie hollandaise*, n° 6, 1924.

(4) G. Bourguignon. Chronaxies normales de la jambe et réflexe plantaire du Chat et du Lapin. *Revue neurologique*, p. 306.

L'examen électrique du chat injecté de bulbocapnine ne présente aucune des difficultés que présente celui de l'animal normal. En effet, du fait même du syndrome moteur catatonique, l'animal garde la position qu'on lui donne et reste immobile. Par précaution, nous l'avons attaché sur la gouttière, mais on peut très bien l'examiner sans aucun moyen de contention.

Nous avons fait l'expérience sur les deux animaux qui avaient servi aux recherches de l'un de nous sur la chronaxie normale des muscles de la patte du chat.

Les deux animaux ont reçu chacun 75 mmgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine en solution aqueuse à 3 %. La chronaxie a été mesurée avec la même technique que chez l'animal sain (1). Les variations ont été les mêmes chez les deux animaux :

Animal	Patte	Muscle	Avant l'injection	10 à 15 minutes après l'injection	24 h. après l'injection
Chat nº 1. Mâle.	Postérieure gauche	Extenseur du 4e orteil.	0σ44	1σ52	
		Fléchisseur du 2e orteil.	0σ24	0σ08	
Chat nº 2. Femelle.	Postérieure gauche	Extenseur des 2e et 3e orteils	0σ52	1σ48	0σ48
		Fléchisseur des 2e et 3e orteils	0σ24	0σ12	0σ24

Chez les deux animaux, la chronaxie a augmenté dans les muscles ayant normalement la plus grande chronaxie (extenseurs des orteils) et diminué dans ceux qui ont la plus petite chronaxie. La grande chronaxie est devenue environ 4 fois la normale et la petite chronaxie est devenue environ le 1/3 de la normale. Le rapport des chronaxies est passé de 2/1 à 10/1 ou 12/1. Cette variation des chronaxies et de leur rapport s'accompagnent de l'abolition du réflexe plantaire. Vingt-quatre heures après l'injection, les chronaxies ont repris leurs valeurs normales et le réflexe plantaire est réapparu en extension. Cependant l'animal examiné au bout de 24 heures était encore somnolent et hébété.

Au moment de l'existence du syndrome moteur catatonique qui s'accompagne d'un peu de raideur musculaire, on trouve donc d'importantes modifications de la chronaxie, comme on en trouve chez les déments précoces atteints de catatonie avec raideur musculaire (2). Lorsque ce syndrome moteur a disparu, les chronaxies sont revenues à leurs valeurs normales : l'état de somnolence n'agit pas plus sur la chronaxie que les états purement psychologiques de la démence précoce chez l'Homme.

(1) G. Bourguignon. *Revue neurologique, loc. cit.*
(2) H. Claude, G. Bourguignon et H. Baruk. La chronaxie dans la démence précoce... *Acad. de Médecine,* 10 mai 1927, t. XCVII, nº 19.

II. — *Action de la Bulbocapnine sur la chronaxie de l'Homme normal.*

Cliniquement, H. de Jong et G. Schaltenbrand (1) ont étudié, comme nous l'avons dit plus haut, l'action de la bulbocapnine chez l'homme normal et chez les parkinsoniens. Il eût donc été intéressant d'étudier les variations de la chronaxie chez ces deux ordres de sujets. Malheureusement le temps de séjour à Paris de M. H. de Jong étant limité, nous n'avons pu réaliser qu'une partie de cette étude. En bonne logique expérimentale, il fallait commencer par l'étude de l'homme normal : c'est donc exclusivement de l'homme normal que nous parlons aujourd'hui.

Chez l'Homme, personne, jusqu'à présent, n'a osé employer les doses qui sont nécessaires pour obtenir chez le Chat le syndrome moteur catatonique. Les doses injectées à l'homme ont varié de 75 à 200 milligrammes d'hydrochlorate de bulbocapnine en solution aqueuse à 3 ou 4 %, stérilisée par tyndallisation à 60°. Ces doses injectées à un homme du poids moyen de 60 kilos, représentent une dose de 1,25 milligramme à 3,33 milligrammes par kilo ; ce sont donc des doses de 10 à 32 fois plus faibles que celles qu'on injecte à l'animal. Pour injecter 30 à 40 milligrammes par kilo. il faudrait injecter 1800 à 2400 milligrammes à un homme de 60 kilogr., soit environ 2 grammes au lieu de 0,075 à 0 gr. 200 comme on le fait. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'on n'ait pas observé chez l'Homme le curieux syndrome moteur catatonique que la bulbocapnine à forte dose détermine chez le Chat.

Chez l'homme normal, l'hydrochlorate de bulbocapnine à la dose de 75 à 200 milligrammes ne détermine souvent aucun symptôme ; en général, cette injection produit une somnolence qui commence environ 5 à 10 minutes après l'injection et dure d'une dizaine à une trentaine de minutes ; exceptionnellement, le sujet s'endort complètement.

Nos expériences sur l'action de la bulbocapnine sur la chronaxie chez l'homme normal ont porté sur 3 sujets normaux.

Tantôt nous avons examiné un seul muscle avant et après l'injection, tantôt nous avons examiné plusieurs muscles de chronaxie différente avant l'injection et à plusieurs reprises après l'injection. La dose injectée a varié entre 75 et 150 milligrammes d'hydrochlorate de bulbocapnine en solution aqueuse à 3 °/ₒ.

Dans aucun cas nous n'avons observé de variations nettes de la chronaxie. Voir tableaux ci-dessous le détail des expériences.

Sur la plupart des muscles examinés, la chronaxie est restée rigoureusement la même après comme avant l'injection : c'est le cas du biceps du 1er sujet, et des biceps gauche et extenseurs commun droit du 2e sujet.

Sur les autres muscles, la variation a été minime et aucun chiffre ne sort des limites de la normale. Ainsi le biceps gauche du 2e sujet et le biceps droit du 3e sujet sont passés de 0σ12 à 0σ16 (normale : 0σ08 à 0σ16). Le long triceps du 2e sujet est passé de 0σ20 à 0σ32 et celui du 3e su-

(1) H. de Jong et G. Scholtenbrand, *loc. cit.*

Moment de la mesure.	Sujet 1. Femme. Dose : 75 milligr. Aucun effet clinique. Biceps gauche. Rhéobase m A.	Chronaxie σ	Sujet 2. Femme. Dose : 150 milligr. Aucun effet clinique. Biceps gauche. Rhéobase m A.	Chronaxie σ	Lg. Triceps gauche. Rhéobase m A.	Chronaxie σ
Avant l'injection	1	0σ08	1,25	0σ12	3,5	0σ20
Après l'injection :						
5′			1,1	0σ12		
10′					3,4	0σ20
15′	1	0σ08				
20′			0,8	0σ12		
25′					3,2	0σ32
30′			1,1	0σ16		
35′					3,6	0σ20

Moment de la mesure	Sujet 3. Femme. Dose : 150 milligr. Sommeil au bout de 15 minutes, durant 30 minutes environ. Biceps gauche. Rh. m A.	Chron. σ	Biceps dr. Rh. m A.	Chron. σ	Lg. Triceps dr. Rh. m A.	Chron. σ	Ext. com. droit. P. mot. sup. (3e d.) Rh. m A.	Chron. σ
Avant l'injection	1	0σ12	1,1	0σ12	3,5	0σ32	2,5	0σ52
Après l'injection :								
5′	1,1	0σ12					2,5	0σ52
10′								
15′	0,9	0σ12			3,9	0σ40		
20′								
25′			Sommeil.					
30′								
35′								
50′			1,2	0σ16			2,5	0σ52
1 h. 15′							2,5	0σ52
1 h. 30			1,1	0σ12				

jet de 0σ32 à 0σ40, dépassant très légèrement la normale dans la dernière mesure (normale : 0σ16 à 0σ32).

Pratiquement, on doit donc considérer qu'il n'y a pas eu de variations. Cependant, il est à remarquer que les chiffres très légèrement augmentés se trouvent tous après l'injection et que sauf en laissant de côté l'extenseur commun qui n'a présenté aucune variation jusqu'à 1 h. 15 après l'injection, toutes les mesures faites entre 5′ et 10′ après l'injection n'accusent aucune variation, que les mesures faites au bout de 15 minutes, tantôt révèlent une légère augmentation, tantôt n'en révèlent pas et que les variations plus nombreuses se sont trouvées entre la 15e et la 35e minute. Au delà, on retrouve les valeurs initiales.

Sans pouvoir rien affirmer, il semble cependant qu'on trouve chez

l'homme, entre la 15e et la 35e minute après l'injection, une ébauche d'augmentation de la chronaxie qui ne dure pas.

Pratiquement, on doit considérer qu'il n'y a pas eu de variation dans nos expériences ; mais il serait utile de refaire les expériences en augmentant un peu la dose, en atteignant la limite de 200 milligr. au lieu de rester à 150 milligr. comme nous l'avons fait : peut-être alors observera-t-on des variations un peu plus nettes permettant de savoir si même les petites doses ne produisent pas une légère variation.

Au cours de ces expériences, nous avons pu nous convaincre que les résultats que nous venons de décrire chez le Chat et chez l'Homme ne sont réguliers qu'à condition d'opérer toujours avec une solution non altérée. Le moindre surchauffage pendant la stérilisation, l'exposition trop prolongée à l'air produisent très facilement des oxydations qui modifient profondément le produit dont les effets sont alors complètement différents. Nous avons dû, pour cette raison, abandonner dans notre étude les résultats d'expérience sur 3 sujets normaux chez lesquels nous avons observé, contrairement aux autres, des variations de la chronaxie. Nous avons étudié de près nos solutions et nous avons constaté que les solutions qui donnaient des variations de chronaxie étaient plus vertes que les solutions non altérées qui ont une teinte légèrement verdâtre.

Non seulement ces solutions d'aspect modifié donnèrent des résultats différents de ceux que donnent les solutions non altérées, mais encore leurs résultats furent très variables tandis que ceux des solutions non altérées furent très constants. Cliniquement, chez deux sujets les solutions altérées ont donné une somnolence beaucoup plus grande que les solutions normales ; chez le troisième, il se produisit une rougeur violente de la face et une véritable lipothymie. La chronaxie varia chez les trois sujets, mais tantôt elle augmenta et tantôt elle diminua.

A titre de contrôle, nous avons injecté à des chats le contenu des flacons qui donnèrent des résultats irréguliers chez l'homme : même en injectant la dose maxima, nous n'avons pas obtenu trace de catatonie chez le chat, mais seulement une forte somnolence. Au contraire l'injection à des chats, de solutions d'aspect normal qui donnèrent chez l'homme les résultats que nous venons d'étudier provoqua toujours la catatonie caractéristique.

Il n'y a donc aucun compte à tenir des expériences dans lesquelles la chronaxie de l'homme a varié, puisqu'elles ont été faites avec des produits modifiés et modifiés différemment. Il faut seulement en retenir qu'on doit prendre de grandes précautions pour conserver l'hydrochlorate de bulbocapnine qui se montre un produit instable à l'air et très sensible à la chaleur.

Nous avions conservé nos premières solutions dans des flacons stérilisés fermés avec du coton ; ces solutions s'étant altérées, nous en avons refait ; mais, à la pharmacie de l'hôpital, il y eut surchauffage pendant la tyndallisation : ces solutions prirent la même couleur verte intense que les précédentes et donnèrent aussi des effets irréguliers. Seules les solutions

qu'on ne chauffa pas au-dessus de 60° et qu'on conserva à l'abri de l'air et de la lumière dans des ampoules fermées à la lampe se conservèrent sans changer d'aspect et donnèrent chez le chat et chez l'homme les résultats cliniques constatés par les différents auteurs qui avaient étudié la bulbocapnine.

La régularité des effets cliniques s'accompagna de la régularité de l'action sur la chronaxie.

Si nous insistons sur ces incidents d'expérimentation, c'est que nous voulons mettre en garde les expérimentateurs qui voudraient étudier la bulbocapnine contre ces causes d'erreur qui n'avaient pas encore été signalées.

IV. — *Comparaison de l'action de la bulbocapnine sur la chronaxie chez l'Homme et chez le Chat.*

Si nous rapprochons ce qui se passe chez l'homme de ce que nous avons observé chez le Chat, nous voyons que l'homme normal se comporte d'emblée comme le chat 24 heures après l'injection. Tous les deux présentent de la somnolence sans variation ou avec une variation insignifiante de la chronaxie.

La différence entre le chat et l'homme tient uniquement à la différence des doses. Lorsque le chat, 24 heures après l'expérience, est somnolent sans catatonie et avec des chronaxies normales, il est comparable à l'homme qui a reçu une faible dose. La substance injectée s'éliminant peu à peu, il arrive un moment où le chat qui a reçu une forte dose se trouve sous l'influence d'une faible dose : il se comporte alors comme le fait l'homme qui a reçu d'emblée une faible dose.

Dans les expériences à forte dose chez le chat, nous avons vu que la chronaxie varie en sens inverse dans les muscles de grande chronaxie et dans les muscles de petite chronaxie. Cette action en sens inverse suivant la valeur initiale des chronaxies existe d'ailleurs avec d'autres substances, comme G. Marinesco et l'un de nous l'ont montré pour la scopolamine et l'ésérine chez les parkinsoniens (1). Ces substances, injectées dans un organisme entier, n'ont donc pas une action univoque d'augmentation ou de diminution de la chronaxie comme les substances qu'on fait agir sur un nerf ou un muscle isolés.

Dans l'organisme entier, elles paraissent agir plutôt sur l'*équilibre* des chronaxies. Il est donc vraisemblable que c'est par une action sur les centres que s'expliquent ces résultats. Nous savons, en effet, par les recherches de l'un de nous sur les variations de la chronaxie dans les lésions centrales quel rôle important jouent les centres dans l'équilibre des chronaxies périphériques et qu'on observe très souvent une action inverse des lésions centrales sur les grandes et sur les petites chronaxies (2).

(1) G. Marinesco et G. Bourguignon. Variation de la chronaxie et de l'attitude des membres sous l'influence de la scopolamine et de l'ésérine dans deux cas de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. *Soc. de biologie*, t. XCVII, p. 207, 25 juin 1927.

(2) G. Bourguignon. La chronaxie chez l'homme, 1 vol. Masson, 1923, p. 312 à 340. — Les conditions périphériques du réflexe plantaire normal et du signe de Babinski. *Revue neurologique*, n° 6, juin 1927.

Nos expériences avec la bulbocapnine confirment donc les conclusions générales que l'un de nous a tirées de l'étude des variations de la chronaxie dans les lésions centrales, et sous l'influence de divers facteurs physiologiques comme le refroidissement, l'hyperpnée, les suspensions expérimentales de la circulation par compression.

Les variations qu'on observe sont les mêmes dans les lésions matérielles, anatomiques, des neurones que dans les modifications passagères par une intoxication quelconque. Le sens et la nature de la variation de la chronaxie dépend des neurones en cause ; ils ne dépendent pas de l'ordre anatomique ou physiologique de l'altération. La chronaxie se montre donc toujours et partout une importante caractéristique fonctionnelle, mais, pas plus d'ailleurs que les autres réactions électriques, elle ne renseigne pas sur les états anatomiques.

D'autre part, la possibilité de reproduire expérimentalement chez des animaux des états qu'on rencontre au cours des maladies mentales, chez l'homme, ouvre une voie nouvelle aux recherches concernant la physiologie pathologique de ces affections.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1928.

Tome II. N° 2 Août 1928

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES CAS D'ANARTHRIE DE PIERRE MARIE

Aperçu historique sur la localisation du langage,

PAR

A. SOUQUES

Sous le nom d'*anarthrie*, M. Pierre Marie a désigné un phénomène consécutif à une lésion cérébrale en foyer et caractérisé exclusivement par la *perte du langage articulé*. Ce phénomène, il l'a séparé de l'aphasie, avec laquelle il était jusque-là confondu, et il l'a érigé en syndrome indépendant, cliniquement et anatomiquement autonome. L'anarthrique n'articule pas ou articule mal — une *dysarthrie accentuée* est un équivalent d'anarthrie — il n'a ni troubles de l'intelligence ni troubles du langage « intérieur » : il écrit, il lit, il comprend la parole. L'aphasique, au contraire, articule correctement, mais il présente un déficit intellectuel spécialisé pour le langage, qui entraîne la perte du langage « intérieur » : il n'écrit pas, il ne lit pas, il ne comprend pas la parole. L'aphasie est due à une lésion de la région temporo-pariétale, appelée *zone de Wernicke*. L'anarthrie dépend d'une lésion de la *zone lenticulaire*. Si ces deux zones sont lésées séparément, on a l'aphasie ou l'anarthrie, à l'état d'isolement : la première constitue l'*aphasie de Wernicke*, la seconde l'*anarthrie de Pierre Marie*. Si les deux zones sont lésées simultanément — ce qui se voit dans la moitié des cas, parce qu'elles sont voisines et irriguées par une seule et même artère — il en résulte nécessairement une association variable d'aphasie et d'anarthrie, que M. Pierre Marie a proposé d'appeler *aphasie de Broca*.

A l'état d'isolement, l'anarthrie de Pierre Marie est rare. En vingt ans, je n'ai pu en observer personnellement que neuf cas, dont trois vérifiés à l'autopsie et un débité en coupes sériées. Je rapporterai d'abord ce dernier en détail, puis je donnerai un résumé des autres, et je terminerai par un aperçu historique sur la localisation des lésions qui produisent la perte du langage, afin de montrer la genèse et l'évolution des idées sur ce sujet. J'adopterai dans ce travail la terminologie de M. Pierre Marie.

Observation I. — A. Del..., 30 ans, facteur des postes, entre le 5 décembre 1917 à la Salpêtrière, parce qu'il est paralysé du côté droit et qu'il a perdu la parole.

En 1909, pendant son service militaire à Oran, il contracte la syphilis et ne la soigne pas. Il se marie trois ans après. Au bout de six mois de mariage, sa femme fait une fausse couche ; plus tard, elle accouche prématurément d'un enfant de sept mois qui ne vit que quelques heures. On consulte alors le Pr Gaucher qui conseille au mari et à la femme des injections de bi-iodure d'hydrargyre. Ces injections sont continuées par périodes, pendant deux à trois ans.

En août 1915, cet homme, jusque-là bien portant, est frappé brusquement d'un ictus accompagné d'une courte perte de connaissance et suivi d'hémiplégie droite et d'abolition de la parole. Dès qu'il fut complètement revenu à lui, c'est-à-dire deux jours après l'ictus, il comprenait tout ce qu'on lui disait, il lisait, il écrivait de la main gauche pour demander ce qu'il voulait et pour se faire comprendre. Sous ce rapport, le malade et sa femme sont très catégoriques : il n'y avait à cette époque aucune espèce de trouble du « langage intérieur ». Depuis lors, il ne s'en est produit aucun : le malade comprend tout ce qu'on lui dit et tout ce qu'il lit ; il écrit de la main gauche, à cause de la paralysie de la main droite. Il écrivait autrefois de la main droite et était droitier. Pendant la première année qui suivit l'ictus, il ne put prononcer aucune syllabe, puis il put émettre les deux ou trois sons inarticulés qu'il a encore aujourd'hui à sa disposition. Il n'a, en effet, fait aucun progrès sous ce rapport.

L'examen de ce malade, pratiqué plusieurs fois en décembre 1917, montre l'existence d'une hémiplégie droite et d'une anarthrie complète.

L'hémiplégie est accompagnée d'une forte contracture, d'exagération des réflexes tendineux, de clonus du pied et d'extension de l'orteil. Au membre supérieur, la paralysie est totale et complète, l'avant-bras fléchi sur le bras, la main en flexion, les doigts fléchis dans la paume avec le pouce en dedans. Le membre inférieur est en extension. La marche est possible mais se fait difficilement et en fauchant. La face participe à la paralysie : il y a une légère asymétrie faciale et les aliments s'accumulent parfois dans la gouttière bucco-maxillaire. Le peaucier du cou est immobile à droite. Il y a des troubles vaso-moteurs au pied et à la main. Pas d'hémianesthésie, pas d'hémianopsie.

Quant aux troubles de la parole, ils sont extrêmes. Le malade ne peut articuler aucun mot ; il ne peut émettre que deux ou trois monosyllabes sans signification : que, é, aou, qu'il répète deux ou trois fois. Le dialogue suivant, pris sur le vif, avec demandes (D) et réponses (R) donnera une idée exacte de ces troubles.

Parole spontanée :

D. — Quel âge avez-vous ?

R. — que que.... que que... éé (le malade sort son carnet pour répondre par écrit).

D. — Comment vous appelez-vous ?

R. — éé.. éé.. que que... que que... quequeque.

D. — Où êtes-vous né ?

R. — éé.... quequeque... quequeque.

D. — Racontez-moi le début de votre maladie.

R. — éé... queque... queque.

A toutes les demandes il répond invariablement de la même manière.

Parole répétée.

D. — Bonjour.

R. — Aou, aou.

D. — Monsieur.

R. — Aou, aou, aou... queque.. queque.

D. — J'ai faim.

R. — Aou... quequeque... queque.

D. — Il fait chaud.

R. — Aou... queque... queque.

Lecture à haute voix.

D. — Administration générale de l'Assistance publique à Paris.

R. — Queque... quequeque (Ici il fait un geste d'impossibilité)... aou, aou .. queque que... que que que.

Par ces trois procédés, les troubles du langage articulé sont identiques, constants, invariables.

Si on lui montre un objet, dont il connaît parfaitement le nom et l'usage, et qu'on lui demande d'en dire le nom, il s'exprime toujours de la même manière.

D. — Un journal.

R. — Queque.

D. — Une épingle.

R. — Queque.

D. — Une feuille de papier.

R. — Quequeque.

Il n'existe, chez cet homme, aucun trouble du « langage intérieur ». L'épreuve de Lichtheim est nettement positive : il indique le nombre de lettres et de syllabes d'un mot qu'il ne peut prononcer. Il comprend tout ce qu'on lui dit, il exécute vite et correctement tous les ordres oraux, même les plus compliqués. De même, il comprend le sens de tout ce qu'il lit, et il exécute exactement tous les ordres écrits qu'on lui donne. Il lit, tous les jours, le journal ; il lit des livres et il sait fort bien ce qu'ils contiennent. Il est tout à fait impossible de le tromper par écrit. D'autre part, il écrit très correctement de la main gauche ; il a sans cesse son carnet et son crayon à la main pour demander ce qu'il veut et pour répondre aux questions qu'on lui pose. Je lui demande d'écrire son nom, son prénom, son âge et son adresse ; il prend la plume, écrit vite et lisiblement sans hésitations et sans erreurs. Je lui demande de raconter l'histoire de sa maladie, et il écrit les lignes ci dessous ; je l'arrête au milieu de la quatrième ligne, jugeant l'épreuve suffisante. Il écrit à sa femme et il m'écrit des lettres de plusieurs pages. Il écrit correctement sous dictée ; je lui ai dicté la phrase suivante : « C'est aujourd'hui le 14 décembre, il ne fait pas très beau mais le temps n'est pas froid ». Il l'écrit exactement, comme le montre le spécimen. De même, il copie correctement et en transposant les mots : République Française,

J'avais attrapé un chancre mais je ne
faisais pas attention. Je le soignais à
l'eau oxygénée et à l'iodoforme.
Ensuite plus rien

Fig. 1. — Spécimen d'écriture spontanée.

C'est aujourd'hui le 14 Décembre
Il ne fait pas très beau mais le temps
n'est pas froid

Fig. 2. — Spécimen d'écriture sous dictée.

Republique Française
Administration générale de l'Assistance

Fig. 3. — Copie.

imprimés en majuscules et les mots : Administration générale de l'Assistance imprimés en caractères gras. Il n'y a donc chez lui aucune espèce d'agraphie, et il n'y en a jamais eu, quel que soit le procédé employé pour la rechercher : écriture spontanée, dictée, copie.

Dans le chant, on retrouve la même impossibilité d'articuler. Ainsi il chante la *Marseillaise* et *Au clair de la lune*, en répétant la voyelle *o* le nombre de fois nécessaire et sur l'air juste, mais ce sont des airs sans paroles.

Le calcul est intact : additions, soustractions, multiplications à plusieurs chiffres sont faites vite et exactement. Il connaît parfaitement l'heure, et il est impossible de le tromper.

Sa mimique est intacte ; elle serait plutôt exagérée. Il ne présente, du reste, aucun trouble de l'intelligence ; son attention et sa mémoire sont parfaites, son jugement sain. Il est, en outre, aimable et poli, de conduite irréprochable ; ses actes sont tout à fait sensés.

Il faut ajouter qu'il n'existe, chez ce malade, aucune paralysie des organes de la parole (en dehors de ce qu'on trouve généralement chez les hémiplégiques vulgaires). L'examen laryngologique, pratiqué par le Dr Bourgeois, n'a rien montré d'anormal : « la motilité et la sensibilité pharyngo-laryngée sont normales ». Pas de troubles de la déglutition.

Pas de troubles appréciables de la respiration : cet homme respire normalement, lentement ou vite, haut ou bas, suivant les ordres donnés. Il ne peut pas tousser ; si on lui ordonne de tousser, il dit : aou... queque...queque. De même, si on lui ordonne de crier, il fait : aou... ééé, mais il ne crie pas. Il ne peut imiter les cris du chien, du chat, du coq, de l'âne etc... Si on insiste pour qu'il essaie, il dit : queque...aou. Ces troubles, d'ordre expiratoire et phonatoire, qu'il importe de souligner et sur lesquels je tiens à insister, montrent, d'une façon frappante, l'atteinte des mouvements (thoraciques et laryngés) coordonnés nécessaires à la parole articulée et font voir que l'expiration et la phonation sont touchées en même temps que l'articulation proprement dite des mots.

Ce malade a été examiné un très grand nombre de fois pendant les deux premières années qu'il a passées dans mon service. Aucun changement n'est survenu dans son état, malgré un traitement antisyphilitique longuement et régulièrement continué.

En 1919, je lui ai fait suivre des cours de rééducation, concurremment avec d'autres malades, trois fois par semaine. Les progrès ont été rapides : au bout de quelques mois, au grand étonnement de sa femme et du personnel du service, il a pu articuler et prononcer tout ce qu'il voulait dire : il prononçait lentement, sur un ton assez élevé, en séparant les syllabes les unes des autres, comme le montrent les exemples suivants :

D. — Quel âge avez-vous ?
R. — Tren-te-deux-ans.
D. — Où êtes-vous né ?
R. — A-Pé-ri-gueux.
D. — Quel métier faisiez-vous ?
R. — Fac-teur-des-pos-tes.

L'anarthrie s'était transformée en dysarthrie. La rééducation a été cessée, au bout de six mois, le malade ne faisant plus de progrès. Jusqu'à la fin de sa vie, il a parlé comme ci-dessus, disant tout ce qu'il voulait, avec une certaine tendance à supprimer, dans une phrase, les mots inutiles au sens général (agrammatisme).

Le 10 mai 1922, il est pris de céphalée violente ; on le soumet à un traitement antisyphilitique intensif, mais sans succès. A la fin d'octobre, apparaît une eschare de décubitus qui s'accompagne de fièvre, d'amaigrissement, de rétention d'urine. Et cet homme, le 4 novembre 1922, meurt d'infection escharotique.

A l'autopsie, faite le lendemain, — les centres nerveux avaient été préalablement formolés *in situ* — on trouve un énorme foyer de ramollissement occupant l'hémisphère gauche.

Le lobe frontal est atteint dans sa totalité. Sur sa face externe, les deux premières circonvolutions et la frontale ascendante sont détruites et ne sont pas recon-

naissables ; la troisième circonvolution frontale est ramollie dans sa totalité : par places, il existe des bouts d'écorce réduits à l'état de pellicules sous lesquels le doigt en pressant perçoit la destruction de la substance blanche et du centre ovale sous-jacents. Sur sa face orbitaire, les circonvolutions frontales sont à peu près complètement détruites. Enfin, sur sa face interne, la première circonvolution frontale est détruite par le ramollissement, mais le lobule paracentral est en grande partie respecté. La moitié antérieure du corps calleux et la partie adjacente de la première circonvolution limbique sont ramollies.

Les lobes temporal, occipital et pariétal paraissent intacts. A signaler cependant deux petites plaques d'état vermoulu : l'une sur l'opercule rolandique et l'autre au point où la circonvolution pariétale inférieure s'insère sur la pariétale ascendante.

L'hémisphère droit ne présente aucun foyer de ramollissement. Il est un peu aplati dans la région pariétale inférieure par un hématome intraduremérien qui le comprime sur une étendue de quatre à cinq centimètres. En outre, la dure-mère est épaissie dans les régions occipitales droite et gauche.

Les deux hémisphères cérébraux ont été coupés en série. Le droit est normal. Le gauche présente des lésions non seulement du lobe frontal mais encore de la zone lenticulaire et de l'insula. Ces lésions seront mises en lumière par les photographies ci-jointes des coupes microscopiques, qui parleront mieux qu'une longue description. (Fig. 1 à 21.)

Il reste maintenant à comparer les symptômes avec les lésions et à déterminer leurs rapports.

D'abord, comme il n'y avait pas d'aphasie chez ce malade, la zone de Wernicke devait être intacte. Or, elle l'est.

Il n'y avait chez lui qu'un seul symptôme, la perte du langage articulé. Il est évident que la lésion, qui a causé ce symptôme, doit siéger dans le territoire ramolli. Mais dans quelle zone de ce vaste territoire ? A mon avis, dans la zone lenticulaire. Cette zone lenticulaire étant presque totalement détruite, il est impossible de préciser davantage. En effet, le corps strié (noyau caudé et noyau lenticulaire), le bras antérieur de la capsule interne, le faisceau géniculé, la capsule externe, le faisceau occipito-frontal de Burdach, le faisceau arqué, qu'on a appelé le faisceau de l'aphasie, le faisceau longitudinal postérieur, l'avant-mur sont presque totalement détruits. Il serait vain, dans ces conditions, d'émettre des hypothèses injustifiables sur le siège précis de la lésion déterminante de l'anarthrie, sur les cellules ou les fibres qu'il faut incriminer spécialement.

Les partisans de l'aphasie motrice corticale pourraient-ils revendiquer cette observation en faveur de la localisation du langage articulé dans l'écorce de la troisième frontale, qui est ici détruite ? Cela n'est pas possible, car dans l'aphasie motrice corticale, selon l'ancienne doctrine, il y a toujours concurremment abolition plus ou moins marquée du « langage intérieur », à savoir agraphie, alexie et incompréhension de la parole. Or, chez Del..., ce langage intérieur est absolument intact. On ne pourrait même pas prétendre que le langage intérieur a été altéré, au début de l'affection, et que cette altération a guéri, puisque, deux ou trois jours après l'ictus, ce malade écrivait, lisait et comprenait très bien ce qu'on disait, et qu'il n'y a jamais eu chez lui la moindre perturbation de ce langage intérieur. Dans ces conditions, la destruction corticale de la troisième frontale ne saurait être ici la cause de l'anarthrie. Pourrait-on voir dans

cette observation un exemple d'aphasie motrice sous-corticale ou pure ? Il est certain qu'il n'y a cliniquement aucune différence entre l'anarthrie de Pierre Marie et l'aphasie motrice pure de Dejerine. Il est également certain que, chez ce malade, la région sous-corticale de la troisième frontale est détruite et que les fibres, qui relient l'écorce de cette troisième frontale au centre moteur commun (dans l'espèce à l'opercule de la frontale ascendante), sont également lésées, lésion qui, selon l'ancienne doctrine, expliquerait la perte isolée du langage articulé. Mais, dans cette hypothèse, il faudrait, par définition, que l'écorce de la troisième frontale fut intacte. Or, cette écorce est détruite. Ce n'est donc pas la lésion de l'écorce ou de la sous-écorce de la troisième circonvolution frontale qui peut, dans le cas présent, expliquer la perte de la parole.

Faut-il chercher le déterminisme de l'anarthrie dans la destruction d'un autre département du territoire ramolli, par exemple, dans la région du gyrus, de la pariétale ascendante ou de la frontale ascendante ? On sait, depuis les recherches de MM. Pierre Marie, Foix et Bertrand, que, chez les aphasiques de guerre, on voit apparaître l'anarthrie, à partir des lésions du gyrus. « Existe-t-il à ce niveau, ou un peu en avant, écrit Foix (1), une région coordinatrice analogue aux centres eupraxiques qu'on a localisés vers le même endroit, et dont les connexions avec le noyau lenticulaire et le cortex moteur seraient nécessaires à la parole ? C'est une hypothèse, mais elle est à envisager. » Chez Del... il y avait deux petites plaques vermoulues : l'une sur l'opercule de la pariétale ascendante, l'autre à l'insertion du gyrus sur cette pariétale ascendante. Je ne pense pas qu'elles puissent être en cause ici. Elles sont indépendantes du gros foyer de ramollissement qui a déterminé l'hémiplégie et l'anarthrie. S'il fallait incriminer une région, ce serait l'opercule frontal et ses connexions avec la zone lenticulaire. Mais c'est une hypothèse impossible à démontrer.

Je ne parle pas de la destruction de l'insula ni de celle des deux premières circonvolutions frontales, qui n'a jamais été mise en cause pour expliquer la perte de la parole.

Je me bornerai à souligner, dans cette observation, trois points particuliers : l'intégrité de l'écriture, l'intégrité de l'intelligence et les effets de la rééducation.

C'est dans le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche qu'Exner et Charcot localisaient le centre de l'écriture. Cette localisation comptait encore, ces années dernières, quelques partisans, notamment Grasset et Henschen. L'existence de ce centre graphique a été contestée depuis longtemps et abandonnée par la plupart des neurologistes. On peut écrire en effet avec les deux mains, avec les deux pieds, etc. Si le centre graphique, dans l'écorce du pied de la deuxième frontale gauche, comptait encore quelques adeptes, l'observation que je viens de rapporter suffirait à les convaincre de l'inanité de ce centre. Del... n'a jamais eu de troubles de l'écriture — j'en ai fourni les preuves — ; le lendemain de son

(1) Foix. Article Aphasie in *Nouveau Traité de Médecine*, t. XVIII, p. 209.

attaque, il pouvait écrire nettement de la main gauche (auparavant étant droitier, il écrivait de la droite) et depuis lors il a toujours écrit pour exprimer sa pensée. Or, la deuxième frontale gauche est, chez lui, totalement détruite, y compris son insertion sur la frontale ascendante.

Malgré la disparition totale du lobe frontal gauche, il n'y a jamais eu, chez ce malade, de troubles intellectuels appréciables. On sait que les lobes frontaux, surtout le lobe frontal gauche, sont considérés comme le siège de l'intelligence. On croit, depuis bien longtemps, que le développement relatif du front, autrement dit des circonvolutions frontales, est en rapport avec le développement des hautes facultés intellectuelles. Les races humaines les moins perfectibles sont celles qui ont l'angle frontal le plus aigu, et c'est dans ces races qu'on trouve les lobes frontaux les moins développés. Gratiolet a décrit des races frontales, des races pariétales et des races occipitales, suivant l'importance relative des principales régions cérébrales. Le type frontal est celui des races caucasiques qui sont les plus civilisées. Le volume relatif des lobes antérieurs serait donc en rapport avec la puissance des hautes facultés intellectuelles, qui font la supériorité des races. D'après les mensurations de Camper, de Gratiolet, de Parchappe, les hommes distingués ont la région antérieure du cerveau beaucoup plus développée que les hommes vulgaires.

Quoi qu'il en soit, l'intelligence n'est pas exclusivement localisée à l'écorce des circonvolutions frontales. Dans la paralysie générale et dans l'idiotie, où l'affaiblissement intellectuel est très accentué, on trouve des lésions disséminées dans toute l'écorce cérébrale.

Les anarthriques sont souvent rééducables et l'exemple de Del... est remarquable à cet égard. En quelques mois, il a été rééduqué : la rééducation a consisté à lui réapprendre les voyelles, les syllabes, les mots, sans se préoccuper des consonnes qui s'apprennent avec les syllabes. En quelques mois, cet homme, qui était depuis quatre ans complètement anarthrique, a pu articuler tous les mots et exprimer sa pensée par la parole, en parlant il est vrai lentement, haut, et en détachant les syllabes. Si les anarthriques se rééduquent très souvent, soit seuls, soit aidés par un professeur, c'est parce qu'ils n'ont pas de déficit intellectuel, qu'ils écrivent, lisent et comprennent ce qu'on leur dit, contrairement aux aphasiques qui se rééduquent très rarement, à cause de leur déficit intellectuel. Del... a créé un nouveau centre de coordination des mouvements nécessaires à la parole. Dans quel hémisphère et dans quelle région de cet hémisphère ? Je l'ignore.

La conclusion, c'est qu'il faut rééduquer les anarthriques qui ne se rééduquent pas spontanément. Rendre à un anarthrique la parole, expression de la pensée, c'est faire une œuvre utile et admirable : « Venez dîner avec moi, écrit Voltaire, nous causerons et votre faculté pensante aura le plaisir de se communiquer à la mienne par le moyen de la parole, ce qui est une chose merveilleuse que les hommes n'admirent pas assez. »



Fig. 1.



Fig. 2



Fig. 3.



Fig. 4.

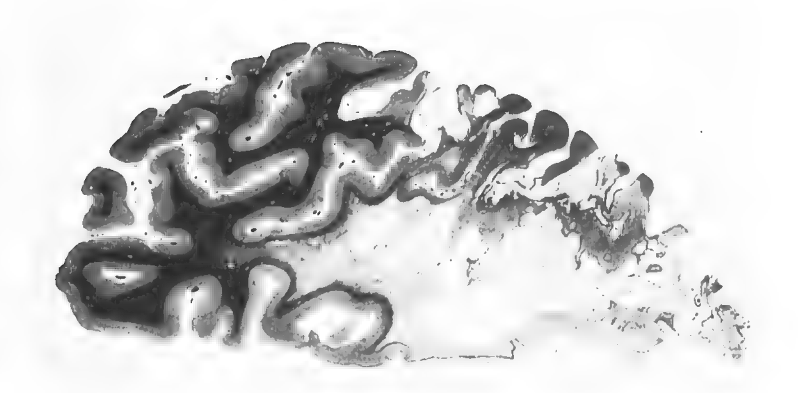


Fig. 5.

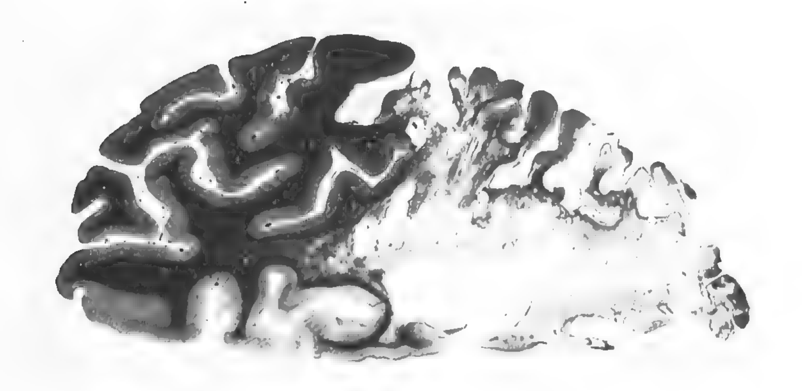


Fig. 6.

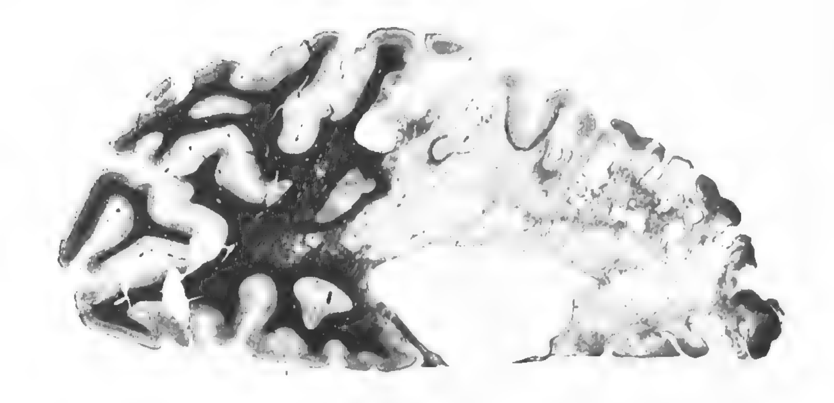


Fig. 7.

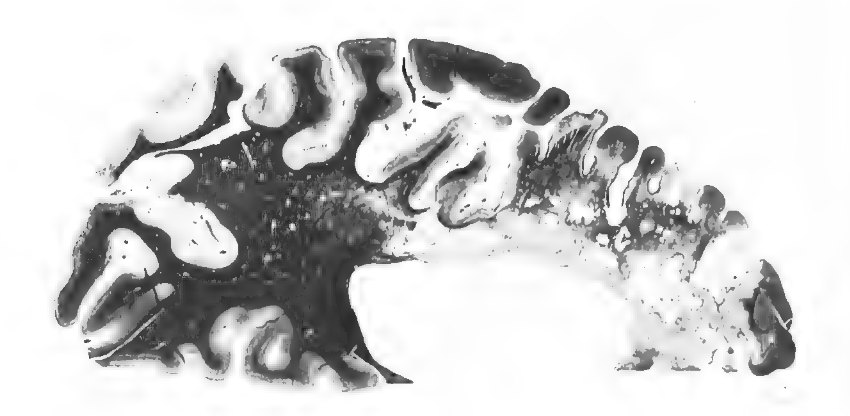


Fig. 8.

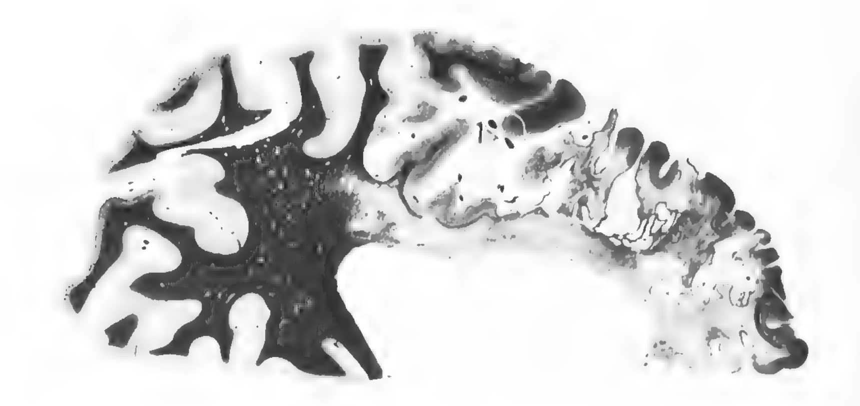


Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

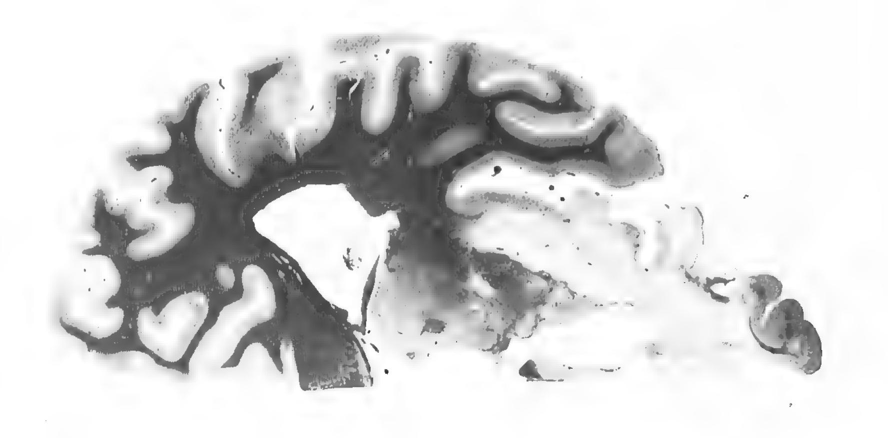


Fig. 13.



Fig. 14.

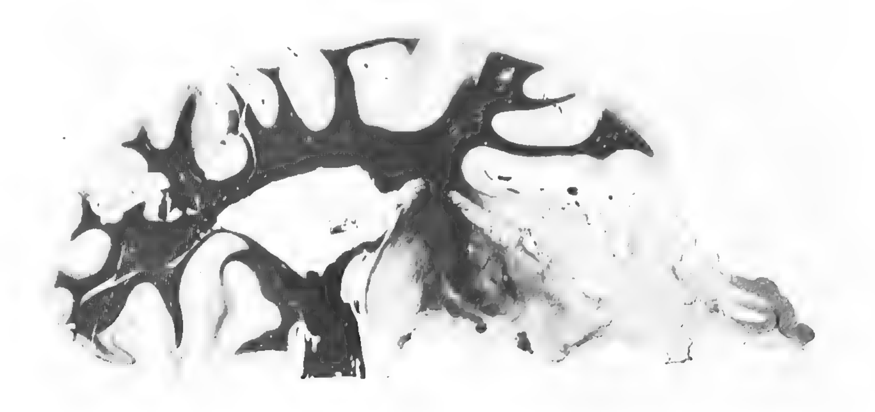


Fig. 15.

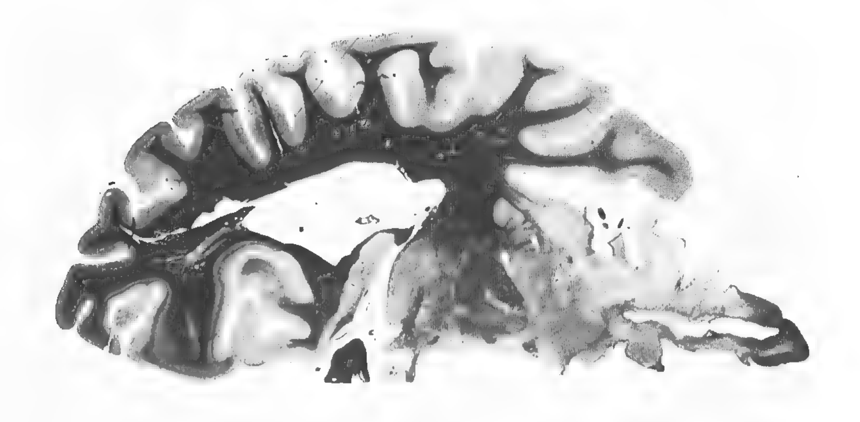


Fig. 16.



Fig. 17.

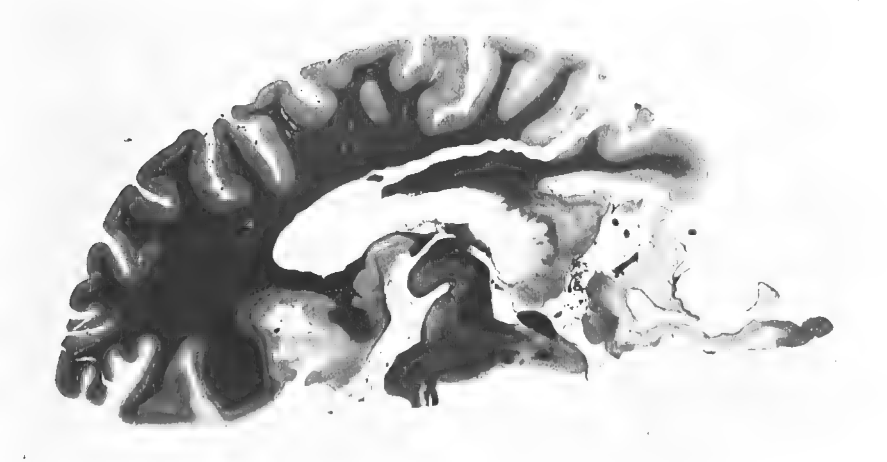


Fig. 18.



Fig. 19.



Fig. 20.

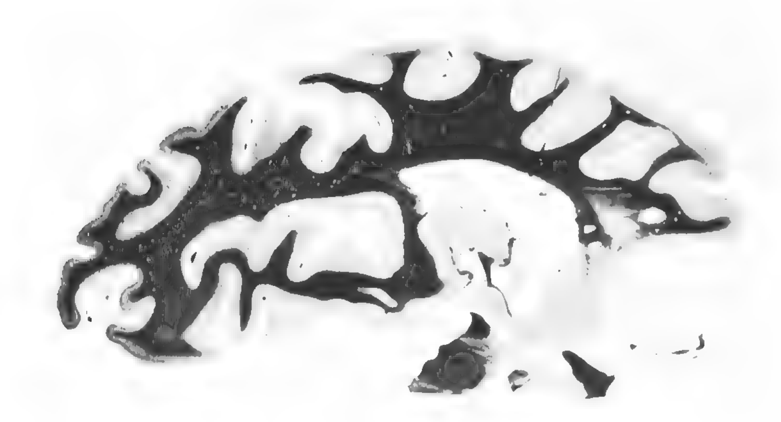


Fig. 21.

LÉGENDE DES FIGURES

Fig. 1 et 2. — La destruction de F1 et F2 est totale et complète ; elle s'étend du pôle frontal à la scissure de Rolando. Fa a disparu, à l'exception d'un petit fragment du lobule paracentral qui persiste mais démyélinisé. Pa est intacte.
Fig. 3 et 4. — Même état de F1 et F2 ; en deux points on trouve un peu d'écorce myélinisée sur F2. Le versant postérieur de Fa, qui borde directement le sillon de Rolando, présente quelques fibres respectées L'écorce du lobule paracentral est intacte.
Fig. 5, 6, 7. — Désorganisation de F1, F2 et F3. En bordure du sillon de Rolando, Fa possède des fibres respectées. On voit quelques fibres en U sur certains points des trois circonvolutions frontales.
Fig. 8. — Apparition de l'insula et grande dilatation du ventricule latéral. Atrophie considérable du lobe frontal et désintégration énorme de sa substance. Intégrité des lobes pariétal et temporal.
Fig. 9. — Mêmes remarques. L'insula est très altérée ; les trois circonvolutions frontales, où il reste par-ci par-là quelques faisceaux en U, sont tout à fait désorganisées.
Fig. 10 et 11 — Le corps strié commence à apparaître. Destruction considérable du lobe frontal, de l'insula et de la zone lenticulaire. Intégrité de T1.
Fig. 12. — La couche optique apparait saine. Destruction des noyaux caudé et lenticulaire, et du bras antérieur de la capsule interne. Dégénération secondaire du bras postérieur de la capsule interne, au niveau de son segment antérieur.
Fig. 13. — Même aspect. Un petit fragment du pallidus est relativement respecté.
Fig. 14. — Quelques fibres en U persistent sur quelques points de F1, F2 et F3. La couche optique et le segment postérieur du bras postérieur de la capsule interne sont intacts.
Fig. 15. — Destruction de l'insula, de l'avant-mur, du noyau caudé, du bras antérieur de la capsule interne et du noyau lenticulaire (à l'exception du segment postérieur du pallidus). Existence très nette de la dégénération descendante dans la moitié antérieure du bras postérieur de la capsule interne. Intégrité du thalamus avec faisceau de Vicq d'Azyr et ganglion de l'habenula. Les piliers du trigone sont intacts Le lobe temporo-occipital est intact et le lobe frontal complètement détruit.
Fig. 16 et 17. — Même aspect général. Grande destruction du lobe fronto-orbitaire et de la zone lenticulaire inférieure.
Fig. 18, 19 et 20. — Région sous-optique avec corps genouillés, commissure postérieure et bandelette optique. Rudiments du lobe orbitaire.
Fig 21. — Même aspect. Le lobe orbitaire a disparu.

Observation II. — Dup..., 36 ans, entre le 10 juillet 1899 à l'hospice d'Ivry, dans le service du Dr Albert Gombault. Il y a six mois, cet homme a eu un ictus avec légère perte de connaissance et faiblesse de la jambe droite pendant quelques jours. Il y a quinze jours, hémiparésie droite sans perte de connaissance. Un médecin appelé constate l'hémiplégie et l'impossibilité de parler. Le malade reste au lit pendant une douzaine de jours, sans pouvoir parler.

Le Dr A. Gombault examine ce malade, le 11 juillet, constate l'hémiparésie droite et les troubles de la parole qu'il caractérise ainsi : « Le malade n'a à sa disposition que quelques mots, comme oui Monsieur et quelques autres mots très simples ; il ne peut nommer les objets qu'on lui présente ni répéter les mots qu'on lui dit ; il ne peut lire à haute voix ; il ne semble pas avoir de surdité verbale. »

Voici copiés dans l'observation prise à cette époque quelques renseignements sur l'évolution des accidents.

21 *juillet*. — Amélioration notable, le malade peut faire quelques phrases peu compliquées, mais il y a beaucoup d'objets qu'il ne peut nommer.

20 *août*. — La parole est en grande partie revenue ; il y a encore toutefois des mots qu'il ne peut dire. Il comprend tout ce qu'on lui dit, il comprend tout ce qu'il lit.

13 *août* 1900. — Ni cécité ni surdité verbales. Le malade parle mieux et son vocabulaire augmente. Il savait à peine lire et écrire, avant son ictus.

3 *novembre* 1900. — Aucune surdité verbale. Il prononce un grand nombre de mots avec quelque difficulté.

En décembre 1901, lorsque je pris le service, je notai : pas de traces d'aphasie ; la dysarthrie est à peu près guérie, il est rare que le malade ne puisse prononcer un mot. Pas de troubles intellectuels. Ce malade à peu près illettré calcule de tête, vite et bien.

Octobre 1910. — Cet homme, qui était atteint d'une lésion mitrale double, meurt d'asystolie.

A l'autopsie, faite le 29 octobre, l'hémisphère droit ne présente rien d'anormal, ni à la surface ni sur une coupe faite au lieu d'élection. Quant à l'hémisphère gauche,

sur une coupe faite au lieu d'élection, on trouve un ancien foyer de ramollissement du volume d'une amande, qui détruit les trois premières circonvolutions de l'insula et une grande partie du noyau lenticulaire. La lésion touche en arrière la capsule interne. La troisième circonvolution frontale est intacte.

La pièce a été photographiée, mais la photographie n'a pu être retrouvée. Elle n'a pas été coupée en série.

Observation III. — Mme Hen..., 64 ans, est, le 11 juin 1908, prise d'une attaque d'apoplexie et entre à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry. Le lendemain matin, je la trouve dans le coma complet avec des signes d'hémiplégie gauche ; elle meurt, le surlendemain, avec une hyperthermie de 42° au moment du décès. L'autopsie est faite vingt-quatre heures après, un formolage des centres nerveux ayant été fait préalablement.

Dans l'*hémisphère droit*, une coupe faite au lieu d'élection montre un foyer hémorragique tout récent, détruisant la couche optique, le bras postérieur de la capsule interne et le genou. Le sang a envahi le ventricule latéral, le ventricule moyen, l'aqueduc de Sylvius, et a pénétré par effraction jusque dans la protubérance, le bulbe et les espaces sous-arachnoïdiens. Le corps strié est respecté.

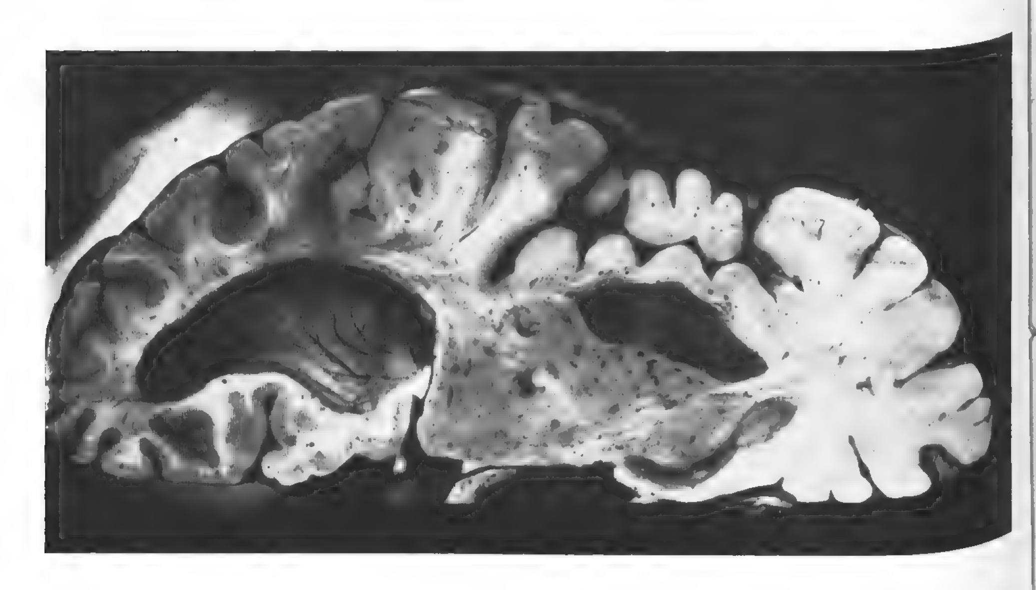


Fig. 22.

Dans l'*hémisphère gauche*, sur une coupe faite au lieu d'élection, on trouve un ancien foyer kystique, du volume d'une amande. La paroi de ce foyer est lisse, unie, brunâtre par points et finement vascularisée. C'est le vestige d'une ancienne hémorragie. Il est situé entre l'insula, qui est intacte, et le putamen dont une partie antéro-externe, est détruite. Ce foyer mesure 3 centimètres 1/2 de long sur 1 centimètre de large.

La troisième circonvolution frontale est intacte. A noter quelques lacunes dans les noyaux gris centraux.

En allant aux renseignements auprès de la surveillante de la division, j'ai appris que Mme Hen... avait eu, une dizaine d'années auparavant, un ictus apoplectique, suivi d'hémiparésie droite et de troubles de la parole. L'hémiparésie s'était améliorée ; elle était peu marquée, la malade marchait, faisait son lit, se peignait, etc. Je n'ai pu savoir si la malade savait lire et écrire. On ne l'a jamais vue écrire ou lire. Mais elle comprenait tout ce qu'on lui disait et se faisait comprendre par le geste et la parole : elle disait tous les mots, mais elle les prononçait très mal ; il fallait l'écouter très attentivement pour la comprendre. Elle chantait, mais elle avait la même dysarthrie en chan-

tant. Je n'ai pu savoir si, à la suite de l'ictus, l'impossibilité de parler avait, pendant quelque temps, été totale.

La pièce n'a pas été coupée en série, mais la photographie donne une idée nette de l'étendue de la lésion et de son siège. (Fig. 22.)

Les observations suivantes sont d'ordre purement clinique. Elles n'ont pas, pour ce motif, la même valeur que les précédentes. J'en donnerai néanmoins un court résumé.

Observation IV. — Mlle X..., 20 ans, atteinte d'affection mitrale, est prise, le 21 octobre 1907, d'étourdissements. On l'amène à l'hôpital de la Charité, dans l'après-midi. Le lendemain, pendant qu'on l'examinait, se produisit une attaque apoplectique accompagnée de perte de connaissance et d'hémiplégie *gauche*. Dès qu'elle fut revenue à elle, elle fut incapable de parler mais elle comprenait tous les ordres oraux et écrits qu'on lui donnait ; elle lisait et répondait par écrit, de la main *droite*. La malade était gauchère de naissance, et, dans son enfance, ses parents l'avaient obligée à apprendre à écrire et à coudre de la main droite.

J'ai été appelé auprès de cette malade par M. le Dr Gandy, dans le service de qui elle se trouvait. C'était le 12 novembre 1907. L'hémiplégie gauche était totale et complète aux membres, incomplète à la face ; il y avait exagération du réflexe rotulien, esquisse de contracture et signe de Babinski, sans troubles de la sensibilité objective.

L'anarthrie est pure. Cette malade comprend tout, absolument tout ce qu'on lui dit et obéit aux ordres oraux les plus compliqués ; il est impossible de la prendre en défaut. Elle lit son journal et sait ce qu'il contient ; elle comprend toutes les demandes écrites. Elle écrit de la main droite, très vite et très correctement, et répond ainsi à toutes les questions qu'on lui pose de vive voix ou par écrit. J'ai fait de nombreuses épreuves qui ne laissent aucun doute sur l'intégrité de son langage intérieur. Seule l'articulation des mots est impossible ; j'ai pu, à la longue, en tirer deux ou trois monosyllabes. Les organes de la parole, langue, lèvres, voile du palais ne sont pas paralysés. J'ajoute que l'intelligence, chez cette jeune fille, est vive et normale.

J'ai revu cette malade, le 12 juin 1908, c'est-à-dire sept mois après. L'hémiplégie gauche est très marquée mais elle permet la marche. Quant à l'anarthrie, elle a presque entièrement disparu : l'amélioration s'était manifestée un mois après l'attaque et avait progressé rapidement. En juin, il n'y avait plus que de la dysarthrie légère qui permettait à cette jeune fille de se faire facilement comprendre par la parole.

Observation V. — Poig..., 29 ans, vu pour la première fois en août 1921. Cet homme avait eu un chancre syphilitique dix ans auparavant et n'avait reçu, à cette époque, que dix injections intrafessières comme traitement. Le traitement avait été repris, il y a quinze mois seulement mais avait été interrompu au bout de deux injections. Il y a dix mois, sans perte de connaissance, s'installe une hémiplégie droite qui, en trois jours, devient totale et complète.

Tous ces renseignements sont donnés de façon très précise par le malade lui-même, en partie par écrit, en partie par gestes. Il comprend immédiatement et parfaitement les demandes les plus compliquées.

Cet homme présente une hémiparésie droite, avec contracture, exagération des réflexes, clonus et signe de Babinski. La face est à peine touchée. Il n'y a pas d'anesthésie. Le côté gauche du corps est normal.

L'anarthrie est très marquée : le malade ne peut pas parler ; il émet des sons inarticulés. Si on lui demande le nom d'objets faciles (livre, porte-plume) il émet des sons qui ne permettent pas de reconnaître le mot demandé. L'épreuve de Lichtheim est positive. La parole répétée présente absolument les mêmes troubles que la parole spontanée. Les organes de la parole ne sont pas paralysés.

Par contre, le malade écrit parfaitement les mots qu'il ne peut prononcer et ne présente aucun déficit du vocabulaire. Il comprend d'autre part tout ce qu'on lui dit et exécute parfaitement les ordres oraux : il exécute l'épreuve des trois papiers en par-

fection, avec aisance et le sourire aux lèvres. L'écriture est parfaite, soit spontanément, soit sous dictée ou par copie. J'en possède de nombreux spécimens. Quant à la lecture mentale, elle est normale : il exécute de suite et correctement les ordres écrits.

Ce malade est resté jusqu'au 14 mai 1922 dans mon service. Il a été soumis à la rééducation, et cela sans résultat appréciable. Il est vrai que cet homme était très indocile et que les essais n'ont pas été prolongés. J'ai revu ce malade en 1924 : il était dans le même état.

Observation VI. — Go..., 45 ans, grand alcoolique et syphilitique (syphilis, cinq ans avant son entrée à l'hospice, soignée simplement par des pilules pendant trois à quatre mois) jusque-là bien portant, avait été pris d'un ictus apoplectique pendant son sommeil et transporté à l'hospice d'Ivry, dans le coma, le 26 août 1902. Je l'ai vu, pour la première fois, en décembre 1904.

L'anarthrie est très marquée pour la parole spontanée et répétée, qui est difficile et comme explosive : il y a des mots qu'il ne peut prononcer, la prononciation est très pénible et le plus souvent inintelligible. Il en est de même pour la lecture à haute voix : il lit lentement, syllabe par syllabe, très défectueusement. Il est vrai qu'il est très peu cultivé : il n'a jamais su bien lire, et il sait juste écrire son nom et son prénom. Epreuve de Lichtheim positive.

Il n'existe chez lui aucune aphasie : il comprend tout ce qu'on dit et exécute correctement les ordres oraux compliqués. Il ne peut écrire que son nom et son prénom, mais il n'en a jamais su davantage. J'ai essayé de le faire copier de la main gauche — il n'avait jamais essayé de le faire — et il dessine servilement, bien entendu, les deux mots « bonsoir et organisation ». Il lit un peu, aussi bien qu'il lisait avant son ictus, et comprend ce qu'il lit. Il n'a été en classe que pendant un ou deux hivers. Il n'a jamais acheté de journal, jamais écrit de lettre.

Son intelligence est normale ; il est poli, correct, doux. Il fait les commissions de ses camarades, sans se tromper. Il présente quelquefois, mais rarement, du rire ou du pleurer spamodique, mais, à part cela, il diffère complètement des pseudo-bulbaires. Il n'a jamais su compter par écrit mais il compte bien de tête. Il connaît parfaitement l'heure.

Il chante mais les airs seulement, sans paroles. Il ne présente aucun trouble moteur des organes de la parole : lèvres, langue, voile, larynx. J'ajoute qu'il a une hémiplégie droite avec contracture, exagération des réflexes tendineux, clonus et signe de Babinski.

J'ai suivi ce malade jusqu'en 1908, c'est-à-dire pendant quatre ans. Il est, à cette date, passé dans sa division et je ne l'ai plus revu. Pendant ces quatre ans passés à l'infirmerie, il n'a présenté aucune amélioration appréciable.

Le diagnostic, écrit sur l'observation, que j'avais fait en 1904 était : *aphasie motrice sous-corticale* ; je l'ai changé, après l'article de M. Pierre Marie, en celui d'*anarthrie pure*.

Voici maintenant trois cas d'anarthrie survenus chez des soldats à la suite de blessures du crâne et observés, à la Salpêtrière, pendant la guerre.

Observation VII. — Gau..., blessé le 4 juillet 1916 à Verdun, trépané le lendemain pour impossibilité de parler, retrépané le 20 septembre pour la même raison. Il est entré à la Salpêtrière, en février 1917. Il présente une monoplégie brachiale droite et une dysarthrie très marquée. La parole est lente, pénible, saccadée. Il n'y a ni cécité ni surdité verbales. L'intelligence est intacte. La cicatrice de la trépanation est haute ; elle est située au niveau des parties moyenne et supérieure de F1 et de Fa, du côté gauche, et est longue de 3 centimètres 1/2.

Observation VIII. — Les..., 36 ans, blessé le 23 octobre 1916 par un éclat d'obus dans la région temporale gauche, et trépané peu après. Il entre à la Salpêtrière, le 3 février 1917.

A son entrée, hémiparésie droite avec réflexes tendineux plus vifs de ce côté.

L'anathrie est totale et complète : le blessé ne profère ni un mot ni un son. L'examen radiologique montre une grosse perte de substance dans la région pariétale gauche. Le malade éprouve de simples troubles subjectifs : éblouissements, sensibilité à la lumière et au bruit, vertiges. Pas de céphalée, pas de crises jacksoniennes. Ni aphasie ni troubles de l'intelligence.

A la fin du mois, c'est-à-dire cinq mois après sa blessure, cet homme qui avait été jusque-là incapable d'articuler un seul mot, commence à parler. A un examen du mois d'avril, on note : « Pas d'aphasie, dysarthrie très prononcée. »

Observation IX. — Pl..., 21 ans, blessé le 23 octobre 1917 par un éclat d'obus, est trépané quelques heures après. Enfoncement du pariétial gauche et hémiplégie droite. On pratique l'extraction du projectile. A la suite, le blessé reste un mois sans pouvoir articuler un mot.

A son entrée à la Salpêtrière, le 21 janvier 1918, on constate une hémiplégie droite avec contracture, clonus du pied et signe de Babinski, et une dysarthrie accentuée. L'intelligence est intacte et il n'y a aucun trouble du langage intérieur. La radiographie montre deux grosses pertes de substance osseuse dans les régions pariétale et frontale du côté gauche, et deux petits projectiles intracraniens.

Dans ces neuf observations, l'anarthrie s'accompagnait d'hémiplégie plus ou moins marquée : huit fois d'hémiplégie droite, une fois d'hémiplégie gauche. Ce dernier cas ne constitue pas une véritable dérogation, puisqu'il s'agissait d'une malade gauchère de naissance. Tout se passe donc comme si l'hémisphère gauche avait le monopole, chez les droitiers, de la coordination des mouvements nécessaires à l'articulation des mots.

*
* *

L'histoire de la perte du langage articulé remonte aux temps les plus reculés. Depuis que l'homme parle et qu'il est sujet aux affections cérébrales, c'est-à-dire depuis des centaines de siècles, la perte de la parole par lésion cérébrale s'est évidemment rencontrée. Mais il serait puéril de vouloir remonter aux époques fabuleuses de la préhistoire.

Chez les peuples civilisés, cette perte du langage articulé n'a jamais dû passer inaperçue, la parole étant le principal moyen d'exprimer la pensée ; elle a même dû frapper vivement l'esprit des contemporains. Aussi comprend-on que les érudits aient pu retrouver dans la littérature ancienne, médicale ou extramédicale, jusque dans Hippocrate et Homère, quelques documents concernant l'abolition de la parole. Mais ces documents sont vagues et sans portée scientifique. En réalité, il faut arriver au XIXe siècle pour trouver des faits utilisables. Encore est-il impossible de savoir, rétrospectivement, si ces faits ressortissent à l'anarthrie ou à l'aphasie. Si bien qu'on ne saurait esquisser l'histoire de celle-là sans toucher à l'histoire de celle-ci.

On a dit que l'*alalie* des anciens auteurs correspondait à l'aphémie ou à l'aphasie. C'est une erreur. Cullen et Sauvages ont écrit, suivant l'expression de Trousseau, les plus déplorables choses sur l'alalie. J.-P. Frank l'a confondue avec les troubles de la parole qui dépendent de la paralysie de la langue et des lèvres. Et l'érudit Joseph Frank a décrit toutes sortes d'alalies, dont aucune ne correspond à l'aphasie ou à l'anarthrie. Ce n'est,

en vérité, qu'au XIXe siècle que la question entre dans la phase scientifique, et qu'on commence à chercher le siège des maladies. Qu'est-ce qu'une observation médicale, avait dit Bichat, si l'on ignore où se trouve le mal ?

Au XVIIIe siècle, les philosophes avaient discuté les rapports de l'esprit avec la matière. Il est possible que la doctrine des localisations cérébrales dérive de ce mouvement philosophique. Quoi qu'il en soit, Gall en fut le promoteur. Il avait en 1806 quitté son pays, le duché de Bade, où ses idées avaient été mal accueillies, pour venir à Paris où elles remportèrent un succès éclatant. Pour Gall et son disciple Spurzheim, contrairement à la doctrine universellement enseignée jusque-là, le cerveau se compose d'une réunion d'organes. Ces organes constituent autant de petits cerveaux, réunis en une masse commune, qui ont chacun une fonction différente. « On a trop oublié, dit Broca, que Gall et Spurzheim furent des anatomistes de premier ordre », encore qu'ils aient négligé l'anatomie descriptive des circonvolutions où ils plaçaient cependant le siège de la plupart des facultés intellectuelles. La *pluralité* des organes cérébraux forme la base du système de Gall. Ces organes, en contact immédiat avec la boîte cranienne, repoussent sous forme de *bosses* les parties correspondantes du crâne. Il devient, grâce à ces bosses, possible de déterminer *sur le vivant* la place et le volume des organes encéphaliques, la forme extérieure du crâne donnant une idée exacte de la forme de l'encéphale. C'est la *cranioscopie* qui, jointe à la *physiognomonie*, permettra de fixer la topographie de ces organes et de connaître, par suite, leurs fonctions, c'est-à-dire le siège des diverses facultés intellectuelles, des passions, des aptitudes et des penchants.

C'est l'organe de la parole que Gall cherche d'abord à localiser. Cet auteur admet dans le langage deux éléments :

1° Le sens des mots et des noms, autrement dit *la mémoire des mots* ou verbale ;

2° Le sens du *langage de la parole* ou talent de la philologie.

Et il localise *l'organe de la mémoire des mots* dans la partie inférieure et postérieure des lobes orbitaires, et l'*organe du langage de la parole* dans les mêmes lobes, un peu en avant du précédent. Le premier se révèle extérieurement par les *yeux de bœuf*, le second par les *yeux pochetés*. Quand le premier, qui repose sur la voûte de l'orbite, s'hypertrophie, il refoule cette voûte, projette l'œil en avant et le rend *saillant* (yeux de bœuf). Quand le second s'hypertrophie, il projette non seulement l'œil en avant, mais il le refoule en bas, de telle sorte que l'œil déprime la partie inféro-externe du pourtour de l'orbite et se cache derrière la paupière inférieure qu'il soulève en *poche*.

Gall était arrivé, disait-il, à cette étrange conception, à l'âge de 14 ans, en remarquant que ceux de ses camarades, qui apprenaient facilement leurs leçons et possédaient la mémoire des mots, avaient les yeux saillants. Or, Piorry déclarait, en 1865, que c'était un fait d'observation, bien connu avant Gall, que la saillie des yeux existait très fréquemment chez les gens qui

ont cette mémoire très développée. La chose importe peu. Pour prouver ses assertions, Gall se met à examiner les contemporains renommés pour leur mémoire verbale et leur science linguistique, à scruter les portraits d'hommes célèbres, celui du Christ y compris, qu'il ne révoque point en doute. Le langage articulé se trouva ainsi localisé à la partie inférieure et postérieure des deux lobes frontaux, c'est-à-dire dans les deux lobes orbitaires. C'était une pure hypothèse. On ne peut pas compter, en effet, comme preuves, quelques brèves observations sans autopsie, où la perte de la parole était survenue à la suite d'une blessure sur les parties antérieures du cerveau. La plus connue de ces observations était celle d'un *aliéné* du service de Pinel : cet aliéné était atteint de mutisme, et Gall avait trouvé chez cet homme un dôme de la voûte orbitaire !

Puisque la mémoire verbale et le sens du langage de la parole se manifestent par un caractère extérieur (yeux de bœuf et yeux pochetés), pourquoi, pense Gall, les autres facultés ne se manifesteraient-elles pas aussi par un caractère visible au dehors? On vit alors la cranioscopie aboutir à une dissection intellectuelle tout à fait arbitraire. Les lobes frontaux furent généreusement pourvus : la troisième circonvolution frontale devint l'organe du sentiment de la propriété, de la poésie, des arts, des nombres, de l'esprit de causticité ; au sommet de la frontale ascendante siégeait le sentiment de l'existence de Dieu !

Ce système fantaisiste eut un retentissement immense. Jusque dans le monde médical, il compta des partisans. Laennec, Cuvier, Cruvelhier, Flourens, Gratiolet n'eurent pas de peine à le réfuter, en montrant qu'il reposait sur des erreurs anatomiques et sur des fantaisies physiologiques, et que l'étude des formes extérieures du crâne ne permettait pas de déterminer le volume des organes encéphaliques sous-jacents. Il n'en garda pas moins, et pendant longtemps, des admirateurs qui le défendirent avec passion. Son seul mérite fut de susciter des recherches de contrôle, qui aboutirent à la découverte des localisations cérébrales. Ce n'est pas la première fois qu'une erreur a conduit à la découverte d'une vérité.

Bouillaud professait une estime et une admiration profondes pour Gall. Aussi entreprit-il des recherches anatomo-cliniques pour vérifier ses idées. En 1825, il publie un livre (1) où il écrit dans la préface : « L'un des résultats les plus intéressants auxquels l'observation clinique m'a conduit, c'est que la partie antérieure du cerveau est véritablement l'organe du langage articulé, ainsi que M. le docteur Gall l'avait annoncé. » Dans le cours de cet ouvrage, il revient à plusieurs reprises sur ce même sujet, s'efforçant de préciser le siège de la lésion et la physiologie pathologique du symptôme. « Je ne sais pourquoi, dit-il, on ne s'est pas encore occupé d'un sujet non moins intéressant sous le rapport physiologique que sous le rapport purement médical. D'abord il est bien évident que les mouvements des organes de la parole doivent avoir dans le cerveau un centre

(1) Bouillaud. *Traité clinique et physiologique de l'encéphalite*, Paris, 1825.

spécial, puisque l'on voit la parole complètement perdue chez des individus qui ne présentent aucun autre signe de paralysie, tandis que, chez d'autres, on observe, au contraire, le libre exercice de la parole, coïncidant avec une paralysie des membres. Mais ce n'est pas tout que de savoir qu'il existe dans le cerveau un centre particulier destiné à produire et à coordonner, pour ainsi dire, les merveilleux mouvements par lesquels l'homme communique ses pensées et ses sentiments, il importe encore de déterminer quel est le siège précis de ce centre *coordinateur*. Or, d'après les observations que j'ai recueillies, d'après un grand nombre de celles que j'ai lues dans les auteurs, je crois pouvoir avancer que c'est dans les lobules antérieurs du cerveau que réside le principe *législateur* de la parole. » Et Bouillaud rapporte, à l'appui de sa thèse, quelques observations vagues et sommaires, dont la plus précise et la plus détaillée, empruntée à Lallemand, est la suivante : « Une femme perd brusquement l'usage de la parole, elle comprend ce qu'on lui dit, elle ne rend que des sons inarticulés, gesticule avec vivacité, s'impatiente si on ne la comprend pas, rit de tout. Les mouvements de la langue étaient faciles ; au bout de quelque temps la malade mourut. Le lobe antérieur du cerveau à la partie qui correspond à la voûte orbitaire était réduit en une matière purulente, putrilagineuse. »

Inutile d'insister sur l'insuffisance clinique et anatomique des faits de ce genre. « Lorsque les observations précédentes et quelques autres que j'ai rapportées dans cet ouvrage mais que je ne rapporterai pas parce qu'elles sont trop compliquées, continue-t-il, lorsque ces observations m'eurent donné l'idée d'un rapport intime entre la perte plus ou moins absolue de la parole et l'atteinte plus ou moins profonde des lobules antérieurs du cerveau, je crus devoir soumettre cette idée à l'épreuve de tous les faits recueillis par d'autres observateurs et notamment par MM. Rostan et Lallemand. En parcourant ces ouvrages, je vis avec une extrême satisfaction que leurs observations s'accordaient parfaitement avec les miennes, et je m'étonnai qu'ils n'eussent pas songé à faire la facile découverte, dont nous nous occupons ici. » Et Bouillaud raconte complaisamment la méthode qu'il a employée : tantôt il lisait seulement la description des symptômes et concluait qu'à la lecture des lésions organiques il trouverait une altération des lobules antérieurs ; tantôt il ne lisait que la description des altérations organiques et concluait à la perte de la parole : « Je puis assurer que je ne me suis jamais trompé dans cette espèce de diagnostic. » Comme contre épreuve, il rapporte quatre faits personnels et une quarantaine tirés de Lallemand et de Rostan, où la parole n'était nullement altérée, du vivant des malades, et où, à l'autopsie, on ne trouvait aucune altération des lobules antérieurs, la lésion siégeant dans les lobes moyens et dans les corps opto-striés. D'où il conclut : « Les faits très nombreux que je viens de rapporter se réunissent à *l'envi* pour démontrer que les organes de la parole puisent dans les lobules antérieurs du cerveau le principe de leurs mouvements. Comment pourrait-on contester cette vérité, puisque nous avons établi par l'observation : 1° que la parole était dérangée ou complètement détruite lorsque les lobules indiqués étaient affectés plus

ou moins profondément ; 2° que la parole subsistait lorsque l'affection du cerveau siégeait sur des points autres que les lobules antérieurs. »

Comment Bouillaud interprétait-il le mécanisme de l'abolition de la parole ? « On pourrait demander, dit-il, comment il se fait que la langue continue à exécuter un grand nombre de mouvements, dans les cas même où la partie antérieure du cerveau est profondément désorganisée, s'il est vrai que cette partie préside à la production de la parole. Cette objection que j'ai prévue est plus spécieuse que solide. En effet, la langue est un organe extrêmement compliqué, qui remplit plusieurs fonctions distinctes : on conçoit, par conséquent, que l'une de ses fonctions puisse être abolie, sans que les autres le soient nécessairement, et ce que la raison indique, l'expérience le confirme à chaque instant. De ce que certains mouvements de la langue, tels que ceux de la préhension, de la mastication, de la déglutition, etc., persistent, lorsque ceux nécessaires à l'articulation des sons sont abolis par l'effet d'une lésion des lobules antérieurs du cerveau, il ne s'ensuit rien autre chose, sinon que la langue a dans les centres nerveux diverses sources d'action distinctes, hypothèse ou plutôt induction rigoureuse qui s'adapte si parfaitement avec la présence d'un triple système nerveux dans le tissu de la langue... Quoi qu'il en soit, d'après les précédentes recherches, il est incontestable que les organes de la parole puisent leur principe d'action dans les lobules antérieurs du cerveau. »

Pour Bouillaud, comme pour Gall dont il subit manifestement l'influence, la localisation du langage articulé est *bilatérale* et siège dans les deux lobes antérieurs ou frontaux, en un point quelconque de ces lobes frontaux, contrairement à Gall qui la limitait aux lobes orbitaires. Dans les cas qu'il rapporte, les altérations occupent tantôt le lobe droit, tantôt le gauche, tantôt les deux; leur description en est aussi sommaire qu'imprécise. De même les détails cliniques sont trop brefs, qu'il s'agisse d'observations personnelles ou d'observations empruntées à d'autres auteurs. Ainsi, dans un cas de Lallemand, on ne trouve que ces mots : « Le malade ne parle pas, il n'articule que quelques syllabes. » Dans un cas d'Abercrombie : « Le malade ne parle pas, articulation difficile ou imparfaite, lenteur, brièveté inusitée dans la prononciation, embarras de la parole. » Dans une observation de Rostan : « La malade avait entièrement perdu l'usage de la parole ; elle ne poussait que des cris inarticulés. »

Aussi n'est-on pas surpris de voir Andral, Cruveilhier et Lallemand rapporter, en 1839, dix-huit observations qui contredisent la doctrine de Bouillaud. Mais celui-ci revient à la charge, et cite treize nouvelles observations conformes à sa doctrine. Enfin, en 1848, dans un troisième travail sus le même sujet, il réunit 700 à 800 cas favorables à ses idées et empruntés pour la plupart à Rochoux, Andral, Lallemand, Abercrombie, Durand-Fardel, etc. Parmi ces nombreux cas, 85 étaient des exemples de perte de la parole avec lésion des lobules antérieurs, et tous les autres des exemples de conservation de la parole avec lésion de l'un ou l'autre des lobes postérieurs ou moyens du cerveau. Bouillaud est si convaincu qu'il offre un prix de 500 francs « à celui qui lui apportera un exemple de lésion

profonde des lobules antérieurs du cerveau sans lésion de la parole ». La condition mise à ce prix le rendait en quelque sorte ingagnable. Nous verrons plus loin dans quelles conditions Velpeau le réclama.

Somme toute, Bouillaud eut le mérite de faire entrer la question dans la phase scientifique, en tentant une localisation que les idées de Gall suggéraient ouvertement, et de montrer que la perte du langage articulé ne relève pas d'une paralysie des muscles de langue et des lèvres, mais bien d'un trouble dans la coordination cérébrale des mouvements nécessaires à l'articulation des mots.

Au Congrès méridional tenu à Montpellier, au commencement du mois de juillet 1836, Marc Dax, de Sommières (Gard), lut un mémoire, bref mais explicite, intitulé : « Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la parole. » L'oubli des signes de la parole, c'est la perte du langage articulé, indépendante de toute paralysie des muscles. L'idée de localiser la parole dans l'*hémisphère gauche* vint à Dax, en 1811, en lisant l'éloge du naturaliste Broussonnet, prononcé par Cuvier. Broussonnet avait perdu l'usage de la parole, à la suite d'une attaque apoplectique, à laquelle il survécut pendant un an, et l'autopsie avait montré « un large ulcère à la surface du côté gauche du cerveau ». Cette lecture rappela à Dax trois malades qui avaient présenté une abolition de la parole. L'un était un capitaine de cavalerie qui, en 1800, avait été blessé à la tête par un coup de sabre et éprouvé des altérations dans la mémoire des mots. Dax avait pensé tout d'abord à expliquer le fait par le système de Gall, qui localisait cette mémoire des mots dans les lobes orbitaires, mais quand il sut que, chez cet officier, la blessure avait porté non sur le frontal mais sur le centre du pariétal gauche, il s'en tint là. Le second était précisément Broussonnet qui, en 1806, avait perdu la parole et présenté une hémiplégie droite. Le troisième était un malade atteint d'un cancer du côté gauche de la tête. Mais tout cela resta sans liens pour Dax, jusqu'au jour où l'autopsie de Broussonnet, rapportée par Cuvier, lui ouvrit les yeux. « Je fus frappé, écrit-il, de cette identité de siège dans les trois seules observations qu'il m'eût été donné de recueillir durant l'espace de onze ans, mais d'un autre côté, je les trouvais en trop petit nombre pour me persuader que ce fut là une loi générale, sans compter l'invraisemblance que les fonctions d'une moitié du cerveau puissent différer à ce point des fonctions de l'autre moitié. » A partir de ce moment, il se mit à colliger les faits du même ordre ; en 1816, il en possédait six et plus tard quarante, « sans que, dans ce long espace de temps, aucune exception se soit encore présentée à mes yeux », ajoute-t-il. Ses lectures lui en fournirent un nombre à peu près égal. « De tout ce qui précède, je crois pouvoir conclure, dit-il, non que toutes les maladies de l'hémisphère gauche doivent altérer la mémoire verbale, mais que, lorsque cette mémoire est altérée par une maladie du cerveau, il faut chercher la cause dans l'hémisphère gauche, et l'y chercher encore si les deux hémisphères sont malades. » On ne peut être ni plus clair ni plus catégorique.

Cette conclusion n'était pas gratuite. Elle était fondée sur un grand nombre de cas où une *hémiplégie droite* coexistait constamment avec la perte de la parole, et sur la *loi de la décussation* qui ne comporte, pour ainsi dire, pas d'exceptions. « C'est ainsi, écrit-il, que la décussation continue d'être regardée comme une loi générale, alors que, sur un nombre incalculable de lésions cérébrales, les observateurs en ont remarqué huit ou dix qui avaient leur siège du même côté de l'hémiplégie. Je ne regarderais pas même comme exception une maladie de l'hémisphère gauche sans altération de la parole, surtout si cette maladie était légère et qu'elle se fût développée avec lenteur. Une véritable exception, telle que je n'en connais pas encore, serait l'altération de la mémoire des mots, dépendant d'une maladie qui occuperait exclusivement l'hémisphère droit. »

Tout cela est fort judicieux. Dax se pose ensuite cette question : « D'où vient que les altérations de l'hémisphère cérébral gauche sont suivies de l'oubli des mots, à l'exclusion de l'hémisphère droit ? » Et il n'y répond pas. Les auteurs qui ont suivi n'y ont pas encore répondu d'une façon satisfaisante. Enfin il se demande à quel mécanisme il faut attribuer la perte de la parole. Faut-il, dit-il, l'attribuer à une paralysie de la langue, comme semble le faire Bouillaud ? Non, répond-il, car la langue n'est pas paralysée. Il est juste de déclarer ici que Bouillaud n'avait jamais attribué la perte du langage articulé à une paralysie de la langue ; quand plus tard il eut connaissance du mémoire de Dax, il protesta hautement contre cette interprétation de sa pensée. Dax adopte l'opinion émise, écrit-il, par Lordat en 1820, à savoir une altération des synergies des muscles qui concourent à l'exécution de la parole, interprétation analogue à celle de Bouillaud, qui invoque un trouble de la coordination musculaire, et que les observateurs ultérieurs invoqueront également.

On ne pourrait sans injustice dénier à Dax le mérite d'avoir localisé dans un *seul hémisphère*, et dans l'hémisphère *gauche*, les lésions qui abolissent la parole. On l'a pourtant fait, malgré les protestations de Grasset. Il est vrai que Dax ne donne aucun détail sur le contenu et la provenance de ses observations ; il est vrai qu'il n'apporte aucune autopsie personnelle. Son mémoire n'est qu'une courte synthèse, mais c'est une synthèse nette, probante ; le titre seul est caractéristique et ne laisse aucune place au doute. Cette découverte, que l'avenir a ratifiée, est la vérité historique. Dax ne précise pas le point intéressé de l'hémisphère. Son fils, Gustave Dax (et non pas Georges, comme on l'écrit à tort) le localise dans le lobe *moyen*, sans qu'on puisse savoir exactement ce qu'il appelle lobe moyen. Il se borne, du reste, à apporter quelques nouvelles observations confirmatives de celles de son père, et il conclut triomphalement : « Un point de l'hémisphère lésé, la parole ne s'articule plus régulièrement ; tous les autres points du même hémisphère et le point correspondant de l'hémisphère droit, non plus qu'aucune partie de ce dernier, n'amènent par leur lésion l'altération fonctionnelle en question. Donc l'organe cérébral de la parole est trouvé. »

Le mémoire de Marc Dax avait été lu à un Congrès et n'avait jamais été publié. Des copies manuscrites, affirme son fils, en avaient été distribuées à quelques professeurs de la Faculté de Montpellier. Le Dr Raymond Caizergues en aurait trouvé un exemplaire dans les papiers de son grand-père, le prof. Caizergues, alors doyen de cette Faculté. En fait, ce mémoire resta ignoré jusqu'à 1863. C'est cette année là, le 23 mars, à l'Académie des sciences et, le 24 mars, à l'Académie de médecine, que Gustave Dax déposa le mémoire de son père, ainsi qu'un travail personnel intitulé : « Observations tendant à prouver la coïncidence constante des dérangements de la parole avec une lésion de l'hémisphère gauche du cerveau. » C'est sous ce titre que le *Bulletin de l'Académie de médecine* en fait mention, à la Correspondance, le 24 mars 1863. Ce jour même, une Commission, composée de Bouillaud, Béclard et Lélut, fut nommée pour examiner ce travail. Mais ce ne fut que le 6 décembre 1864 que fut lu par Béclard le rapport de Lélut. La discussion ne commença que le 4 avril 1865. Elle dura deux longs mois. Enfin, le 25 mai 1865, la *Gazette hebdomadaire* imprimait, pour la première fois, le mémoire de Marc Dax et un résumé de celui de Gustave Dax. Ce dernier ne fut publié *in extenso* qu'en 1877, dans le *Montpellier médical*.

Il est clair que Broca ne pouvait, en 1861, connaître le travail de Dax. Mais il est non moins clair que le mérite d'avoir localisé le premier, dans l'hémisphère gauche, ne saurait lui appartenir, même en ne tenant compte que de la date de dépôt du mémoire de Dax. A cette date en effet (24 mars 1863) Broca n'avait jamais localisé l'aphémie dans la troisième frontale gauche. C'est seulement le 2 avril 1863, dix jours après, que Broca, analysant, à la Société d'anthropologie, huit cas d'aphémie publiés, écrit pour la première fois : « Chose remarquable, chez tous ces malades la lésion existait du côté gauche. Je n'ose tirer de là une conclusion et j'attends de nouveaux faits. » Le rapprochement de ces deux dates est significatif ; en matière de priorité, les dates font loi. Il est assurément possible qu'à ce moment Broca n'eut pas connaissance du titre très significatif du mémoire de Dax, mais il est possible aussi qu'il en eût connaissance. Quoiqu'il en soit, même ce 2 avril, Broca ne conclut pas, il reste dans l'expectative.

Jusqu'au 2 avril 1863, en tout cas, il n'avait pas parlé de localisation dans le *seul* hémisphère gauche. Il mit encore deux ans pour s'y décider. Il ne s'y décida qu'en quelque sorte malgré lui, contraint par les faits d'aphémie ou d'aphasie accompagnées d'hémiplégie droite, qu'on publiait de tous les côtés. Il restait obsédé par les idées de Bouillaud, qui avait localisé dans les deux lobes frontaux, et par cette loi de physiologie générale : les organes symétriques, les deux poumons, les deux reins, les deux testicules, etc., qui ont même structure, ont mêmes fonctions. Il devait en être logiquement de même des deux hémisphères cérébraux. Si, dans son premier travail de 1861, le hasard avait voulu que les lésions du lobe frontal siégeassent à droite, au lieu de siéger à gauche, Broca en eut tiré les mêmes conclusions : il ne tenait qu'aux lésions de la *troi-*

sième frontale ; le siège gauche ou droit de ces lésions lui était indifférent.

Je n'en veux pour preuve que le fait suivant. Dans une communication faite par lui, en juin 1862, à la Société anatomique, il rapporte l'observation d'un malade à l'autopsie duquel il trouva un foyer de ramollissement sur la troisième circonvolution frontale *droite*. « Cette lésion, dit-il, a divisé la troisième circonvolution frontale, c'est-à-dire celle qui était détruite chez les individus aphémiques dont j'ai présenté les pièces à la Société anatomique. Or, quoique ce malade ne parlât pas, il n'était nullement aphémique ; il ne parlait pas parce qu'il n'avait pas d'idées à exprimer, mais les quelques mots qu'il prononçait prouvaient que la faculté du langage articulé n'était pas atteinte chez lui. Il semble donc qu'il y ait contradiction entre les résultats de cette autopsie et les conséquences qui avaient paru découler des autopsies de mes deux individus aphémiques, mais on devra, avant de tirer une conclusion, considérer que la lésion de mon dernier malade occupe une partie de la troisième frontale située en avant de la scissure de Sylvius, tandis que chez les deux premiers la lésion était située plus en arrière. » C'est bien évident, Broca ne tient qu'au *tiers postérieur* de la troisième frontale, qu'il s'agisse de la frontale gauche ou de la frontale droite.

Après le 2 avril 1863, il restera encore longtemps dans l'incertitude. Si Broca avait eu déjà localisé dans la troisième frontale gauche, Parrot n'eut pas présenté à la Société anatomique, en juillet 1863, une observation ayant pour titre : « Atrophie complète du lobule de l'insula et de la troisième circonvolution du lobe frontal avec conservation de l'intelligence et de la faculté du langage articulé. » Il s'agit d'une lésion du lobe frontal *droit* : il ne reste sur une étendue de deux centimètres que la partie la plus antérieure de la troisième frontale ; la deuxième frontale est altérée, les circonvolutions de l'insula disparues et la frontale ascendante détruite. Parrot, Laborde considèrent ce cas comme contraire aux idées de Broca. Celui-ci est fort embarrassé. « Le fait de M. Parrot, dit-il, est remarquable à plus d'un titre et mérite d'être pris en considération. Le malade n'avait pas perdu la faculté du langage articulé, et cependant, à l'autopsie, le lobe frontal droit a présenté une lésion semblable à celle qui produit l'aphémie... Il y a aujourd'hui quinze cas avec autopsie, à laquelle j'ai le plus souvent assisté. Dans tous, sauf un (cas de Charcot), on a trouvé une lésion cérébrale plus ou moins étendue mais atteignant toujours le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale... Cette série vient à l'appui de mon hypothèse... Mais ce qui m'a frappé le plus, c'est que dans tous les cas la lésion occupait l'hémisphère *gauche* du cerveau... J'ai observé plusieurs aphémiques vivants ; plusieurs confrères m'ont communiqué des observations analogues ; la plupart de ces malades, dont l'autopsie n'a pas été faite, sont hémiplégiques, et ils le sont du côté droit, d'où il est permis de conclure que la lésion cérébrale existe du côté gauche. Toutes ces observations, avec ou sans autopsie, constituent au moins vingt-cinq faits d'aphémie coïncidant avec des lésions de l'hémisphère *gauche* du cerveau, sans que l'on ait pu

trouver jusqu'ici un seul cas d'aphémie coïncidant avec une lésion de l'hémisphère droit. » On croirait entendre parler Dax.

Broca continue : « C'est là ce qu'il y a de plus grave au point de vue physiologique. Que les diverses facultés cérébrales aient ou non des sièges distincts dans telle ou telle circonvolution, c'est une question extrêmement importante, sans aucun doute. Mais s'il était démontré qu'une faculté particulière et parfaitement déterminée, comme la faculté du langage articulé, ne peut être altérée que par les lésions de l'hémisphère gauche, il faudrait en conclure que les deux moitiés de l'encéphale n'ont pas les mêmes attributions, et ce serait toute une révolution dans la physiologie des centres nerveux. J'avoue que je ne me résoudrai pas facilement à accepter une conséquence aussi subversive. » Et il se borne à signaler « l'étrange prédilection de l'aphémie pour l'hémisphère gauche ».

Telle est la pensée de Broca, en juillet 1863, devant les faits qui se multiplient avec ou sans autopsie et qui tous montrent l'existence d'une lésion dans l'hémisphère gauche. Il reste toujours dans l'expectative et dans l'incertitude. « Si les observations ultérieures, ajoute-t-il, continuaient à établir d'une part que certaines lésions de l'hémisphère gauche sont accompagnées d'aphémie, et que les mêmes lésions ne produisent pas l'aphémie lorsqu'elles sont situées à droite, il faudrait bien reconnaître que la faculté du langage articulé est localisée dans l'hémisphère gauche. » Il est manifestement retenu par l'identité de fonction des organes symétriques, par la localisation bilatérale de Bouillaud et peut-être aussi par un certain nombre de faits infirmatifs de la localisation frontale, notamment par celui de Charcot, que nous retrouverons plus loin.

Le 3 mars 1864, Broca n'est pas encore fixé sur l'hémisphère droit ou gauche. Dans les commentaires dont il accompagne les deux observations d'Ange Duval à la Société d'anthropologie, il s'exprime ainsi : « Il semble résulter de là que la faculté du langage articulé est localisée dans l'hémisphère gauche ou au moins qu'elle dépend principalement de cet hémisphère. » Nous verrons plus tard que, le 15 juin 1865, il n'était pas fixé davantage et qu'il ne parlait encore que de prédilection de l'aphémie pour l'hémisphère gauche. Or, le rapport de Lélut avait été lu à l'Académie de médecine le 6 décembre 1864 ; la discussion de ce rapport, commencée en mai 1865, était terminée, et le texte du mémoire de Dax avait été publié.

On ne peut pas soutenir du reste que Broca ne connaissait pas le travail de Dax avant le rapport de Lélut. En effet, Bouchard, interne de Charcot, présentait à la Société de biologie, au mois d'août 1864, un cas d'aphasie sans lésions de la troisième circonvolution frontale gauche : il s'agissait d'une malade célèbre, Adèle Anselin, longtemps étudiée par Trousseau et qui était venue mourir à la Salpêtrière. L'autopsie fut faite « avec le plus grand soin, en présence de M. Charcot et de M. Broca ». Voici les conclusions de Bouchard : « Ce fait n'est pas confirmatif de la théorie de M. Broca... il n'ajoute et n'ôte rien à la théorie de Dax, puisque les deux hémisphères étaient malades. »

La théorie de Dax était donc connue de Bouchard, en août 1864, avant la lecture du rapport de Lélut. La lecture de ce rapport était d'ailleurs inutile, le titre seul du mémoire de Dax étant suffisamment explicite et clair.

Après la publication du mémoire de Dax, après la longue discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine, Broca n'est pas encore absolument fixé. Le 15 juin 1865, à la Société d'anthropologie, il ne parle encore que de *prédilection* des lésions de l'aphémie pour la troisième frontale gauche. Emu de la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine et des faits opposés à sa doctrine qu'on a apportés, discussion à laquelle il n'a pu participer, n'étant pas encore membre de cette Compagnie, il dit : « Je persiste à penser, jusqu'à plus ample informé, que l'aphémie véritable, c'est-à-dire la perte de la parole sans paralysie des organes de la parole et sans destruction de l'intelligence, est liée aux lésions de la troisième circonvolution frontale. Mais ce n'est pas de ce fait que je viens vous entretenir. Ma communication est relative à la singulière prédilection des lésions de l'aphémie pour l'hémisphère gauche du cerveau. Vous vous souvenez sans doute que, dans les cas que je vous ai cités en 1863, la lésion était située à gauche ; je fis cette remarque sans rien conclure et j'ajoutai qu'avant de chercher l'explication d'un fait aussi étrange il fallait attendre de nouveaux faits. Depuis lors les faits se sont présentés en grand nombre et presque tous ont déposé dans le même sens. Les cas où la lésion de l'aphémie a été trouvée à droite ne sont que des exceptions très rares. » Cette fois Broca parle de Dax et affirme — ce qui n'est pas douteux — qu'il ignorait en 1861 l'existence du travail de cet auteur. « Il m'était impossible, dit-il, de chercher l'existence d'un manuscrit qui n'a été exhumé que deux ans après mes premières publications sur l'aphémie. » Puis il parle, comme l'avait fait Dax, des difficultés que soulève le fait de l'influence spéciale de l'hémisphère gauche sur le langage articulé, se demande s'il y a une différence fonctionnelle entre les deux moitiés du cerveau, et discute la question de la gaucherie cérébrale. Il admet que cette différence fonctionnelle tient au développement plus précoce de l'hémisphère gauche, qui nous prédispose à exécuter avec cette moitié du cerveau les actes matériels et intellectuels les plus compliqués, parmi lesquels il faut citer l'expression des idées au moyen du langage et plus particulièrement du langage articulé. Il s'agirait là d'une habitude qui, prise dès l'enfance, devient une seconde nature.

Quoi qu'il en soit, à Dax appartient la localisation de la parole dans l'hémisphère gauche ; à Broca, sa localisation dans le tiers postérieur de la troisième frontale, surtout de la troisième frontale gauche. La première est aujourd'hui admise par tous, la seconde reste contestée par Pierre Marie et par d'autres auteurs.

Mais pourquoi Broca, qui était chirurgien, s'était-il si vivement intéressé à la perte du langage articulé, question essentiellement médicale, et à laquelle aucun chirurgien ne s'était particulièrement intéressé avant lui et ne s'intéressera après lui ? Parce qu'il avait assisté à une

communication faite sur ce sujet par Auburtin, à la Société d'anthropologie. Je suis profondément convaincu que, s'il n'avait pas assisté à cette communication, il se fut exclusivement occupé du phlegmon gangréneux de Tan, son premier malade, et n'eut pas prêté autrement attention aux troubles du langage articulé qu'il présentait, et que finalement le nom de Broca n'eut pas été glorieusement mêlé à l'histoire de l'aphasie. Cela n'enlève d'ailleurs rien à son mérite, bien au contraire. Voici les motifs de ma conviction. La Société d'anthropologie avait été fondée, en 1859, par dix-neuf savants, parmi lesquels figuraient, à côté de Broca, Brown-Séquard, Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, Gratiolet, Ch. Robin, etc. A la séance inaugurale, le 12 mai, Broca, qui n'avait que 34 ans, est nommé premier secrétaire de la Société et chargé de la rédaction des *Bulletins*. Pendant les premières années, tous les comptes rendus sont signés de son nom. Il assiste à toutes les séances et y prend souvent la parole ; il en est non seulement membre fondateur et premier secrétaire — le second était Dareste — mais il en devient le véritable animateur.

Dans la séance du 21 février 1861, Gratiolet, alors chef des travaux anatomiques au Muséum, fait une communication « sur la cavité crânienne d'un Totonaque avec réflexions sur la signification du volume du cerveau ». Il déclare qu'il n'y a aucun rapport entre le développement de l'intelligence et celui de la masse encéphalique, et, citant comme exemple le crâne de Descartes, qui est petit mais bien conformé, il conclut: « C'est la forme et non le volume qui fait la dignité du cerveau. »

Cette communication fut le point de départ d'une discussion, à laquelle Auburtin, ancien chef de clinique de la Faculté, et Broca prirent part. Auburtin souleva, à cette occasion, la question de la localisation du langage articulé. Elève et gendre de Bouillaud, il soutint que l'apoplexie cérébrale dans les lobes moyens amène toujours de la paralysie et que l'apoplexie dans les lobes antérieurs abolit la faculté du langage parlé. Il cita le cas d'un homme qui avait perdu la faculté de la parole, et dont la motilité et la sensibilité étaient intactes : à l'autopsie, il trouva une hémorrhagie qui occupait la totalité des lobes antérieurs. Il ajouta qu'il avait vu plusieurs exemples analogues et qu'il y en avait un grand nombre dans la science. Ce ne fut qu'une courte escarmouche. Gratiolet, tout en admettant en principe la doctrine des localisations cérébrales, maintint que, suivant les idées de Flourens, le cerveau était un et l'intelligence une. La discussion fut remise aux séances ultérieures. A la séance du 7 mars, de Castelnau rapporta une observation de Dolly dans laquelle un malade, atteint d'hémiplégie droite, avait perdu la faculté d'articuler les mots.

A la séance suivante, le 21 mars, Broca lit un long mémoire « sur le volume et la forme du cerveau, suivant les individus et suivant les races ». Dans la première partie, il admet un rapport approximatif entre la masse du cerveau et la capacité intellectuelle : à l'appui, il cite les cerveaux de Byron, de Cromwell et de Cuvier, les plus lourds qu'on eût pesés jusque là. Dans la seconde partie, il se demande si les

diverses parties du cerveau, qui servent à la pensée, ont la même attribution. Il rappelle, à ce propos, la doctrine de Gall sur les localisations cérébrales, distingue entre son principe et les applications erronées qu'on en a tirées, en affirmant que si la doctrine phrénologique a sombré, le principe des localisations n'a pas péri. Il croit, pour son compte, à ce principe : les cinq lobes de chaque hémisphère (frontal, pariétal, temporal, occipital, de l'insula) sont des organes distincts ; dans chaque lobe les circonvolutions *fondamentales*, ou de *premier ordre*, doivent être considérées comme des organes indépendants. Un organe distinct doit avoir une fonction distincte. Cette loi de physiologie générale doit s'appliquer au cerveau. Et il conclut : « Le volume relatif des lobes antérieurs est en rapport avec la puissance des facultés intellectuelles les plus hautes, celles qui font la supériorité ou l'infériorité des races, celles qui enfantent la civilisation et les progrès. » Mais, chose digne de remarque, dans cette longue communication de 65 pages, pas une fois il n'est question du langage.

La suite de la discussion fut renvoyée à la séance suivante. C'est dans cette séance du 4 avril qu'Auburtin revient longuement sur le siège de la faculté du langage. Après avoir rappelé le cas récent de Dolly, il ajoute : « Il y en a dans la science beaucoup de même sens et qui prouvent que la faculté de coordonner les mouvements propres au langage a son siège dans les lobes antérieurs et dans les lobes antérieurs seulement... On trouve dans le *Traité du ramollissement cérébral*, de M. Rostan, dans les *Lettres sur l'encéphale*, de Lallemand et dans le *Traité de l'encéphalite*, de M. Bouillaud, un nombre de cas où l'on a vu la perte de la parole coïncider avec une lésion des lobes antérieurs du cerveau. » Et il rapporte dix observations prises dans ces ouvrages. Ces faits, continue-t-il, ne sont pas sans importance, « surtout si on les compare à ceux où la parole est restée intacte et où l'on a trouvé des lésions étendues et diverses, soit dans le cervelet, soit dans les lobes moyens ou postérieurs des hémisphères. Ils ne sont peut-être pas assez détaillés pour constituer une démonstration sans réplique, mais les symptômes ont été décrits plus complètement dans beaucoup d'autres ». Et il relate quelques observations plus récentes dues à Heurteloup, Bernard, Philippe Boyer, Bonnefond et Macquet. Dans ce dernier cas, il s'agit d'une femme qui avait fait une chute dans l'escalier, s'était blessée à la région temporale gauche et avait complètement perdu la parole, dix sept jours après, sans troubles ni sensitifs ni moteurs. On avait trouvé, à l'autopsie, pratiquée trois semaines après l'accident, deux abcès dans les deux lobes frontaux et rien ailleurs. Auburtin ajoute : « M. Broca, qui était alors interne du même service, doit se souvenir de ce fait. » Bien que ces cas ne soient guère plus détaillés que les précédents, Auburtin n'hésite pas à les considérer comme concluants ; il va jusqu'à déclarer que plusieurs d'entre eux équivalent à une vivisection.

Puis, discutant les cas où une lésion des lobes antérieurs a laissé persister la faculté du langage, il poursuit : « Mais ces lésions n'occupaient

qu'un seul lobe antérieur, n'en occupaient qu'une partie. Or, il est possible que le lobe droit resté intact puisse suppléer en partie aux fonctions du lobe gauche plus ou moins malade... Une lésion, même très étendue, de ces lobes antérieurs, pourrait donc détruire plusieurs circonvolutions sans altérer celle ou celles qui président à la pensée. Pour qu'une observation contradictoire fut valable, il faudrait que les *deux lobes antérieurs fussent détruits en totalité* ; si alors le malade a continué à parler, la doctrine que je soutiens serait démontrée fausse. Je pense qu'il n'existe pas un seul fait de ce genre. » C'est Bouillaud lui-même qui parle par la bouche de son gendre. On retrouve même dans ce langage la condition du « prix Bouillaud ». Auburtin insiste sur ce fait que, au lit du malade, la seule perte de la parole, avec intelligence conservée, a permis de diagnostiquer une lésion des lobes antérieurs, que l'autopsie a confirmée. Il termine en faisant allusion à un malade qui a perdu la parole et qui comprend tout ce qu'on lui dit. Ce malade, qui a été longuement examiné dans le service de Bouillaud où on a diagnostiqué un ramollissement des lobes antérieurs, est actuellement aux Incurables où il ne tardera probablement pas à mourir. « Si l'on trouve à l'autopsie, avance-t-il, les lobes antérieurs dans leur intégrité, alors je renoncerai aux idées que je viens de vous exposer. On n'a jamais vu à ma connaissance une lésion limitée aux lobes moyens et aux lobes postérieurs détruire la faculté du langage. »

Cette communication, qui frappa vivement Broca, avait eu lieu, je le répète, le 4 avril 1861. Or, huit jours après, le 11 avril, entrait dans le service de Broca, à Bicêtre, un homme, nommé Leborgne, âgé de 51 ans, atteint d'un phlegmon gangréneux du membre inférieur droit. « Aux questions que je lui adressai le lendemain, écrit Broca, il ne répondit que par le monosyllabe *tan*, répété deux fois de suite et accompagné d'un geste de la main gauche. J'allai aux renseignements sur les antécédents de cet homme qui était à Bicêtre depuis vingt et un ans. On interrogea tour à tour ses surveillants, ses camarades de division et ceux de ses parents qui vinrent le voir. » Cette enquête, forcément sommaire et insuffisante, apprit que ce malade, qu'on avait surnommé Tan, avait perdu la parole à l'âge de 30 ans, quelques mois avant d'entrer à l'hospice, sans qu'on ait pu savoir comment. Elle apprit que, à l'âge de 40 ans, il était devenu hémiplégique du côté droit, d'une façon lente et progressive, et qu'enfin il était grabataire depuis six à sept ans. « L'état de l'intelligence ne peut être exactement déterminé, il est certain que Tan comprenait presque tout ce qu'on lui disait... Pourtant diverses questions auxquelles un homme d'un intelligence ordinaire aurait trouvé le moyen de répondre par le geste, même avec une seule main, sont restées sans réponse... Ainsi, quoiqu'il n'eût pas d'enfants, il prétendait en avoir. Il n'est donc pas douteux que l'intelligence de cet homme avait subi une atteinte profonde, soit sous l'influence de son affection cérébrale, soit sous l'influence de la fièvre. »

Broca ne cache pas la vive impression qu'avait faite sur son esprit l'argumentation d'Auburtin. Il rappelle la communication de Gratiolet, l'inter-

vention d'Auburtin et ajoute : « J'ai cru devoir résumer en quelques mots — il l'a fait, en réalité, en plus d'une page — cette discussion pour faire ressortir l'intérêt et l'actualité de l'observation que je présente aujourd'hui à la Société anatomique. Sans doute, la valeur des faits n'est pas subordonnée aux circonstances au milieu desquelles on les observe, mais l'impression qu'ils font sur nous en dépend en grande partie, et lorsque, peu de jours après avoir entendu l'argumentation de M. Auburtin, je trouvai un matin, dans mon service, un moribond, qui depuis vingt et un ans avait perdu la faculté du langage articulé, je recueillis avec le plus grand soin cette observation qui semblait venir tout exprès pour servir de pierre de touche à la théorie soutenue par mon collègue... Quoique la discussion de la Société d'anthropologie eût laissé planer quelque doute sur la doctrine de M. Bouillaud, je voulus, dans l'attente d'une autopsie prochaine, raisonner comme si cette doctrine était vraie... M. Auburtin ayant déclaré quelques jours auparavant qu'il y renoncerait si on lui montrait un seul cas d'aphémie bien caractérisée sans lésion des lobes antérieurs, je l'invitai à venir voir mon malade pour savoir avant tout quel serait son diagnostic, et si cette observation était une de celles dont il accepterait le résultat comme concluant. Malgré les complications qui étaient survenues depuis onze ans, mon collègue trouva l'état actuel et les antécédents suffisamment clairs pour affirmer sans hésitation que la lésion avait dû débuter dans l'un des lobes antérieurs. »

Tan mourut le 17 avril, six jours après son entrée. A l'autopsie, Broca trouva, dans l'hémisphère gauche, un vaste foyer de ramollissement qui intéressait le lobe frontal, le lobe temporal, l'insula et le corps strié. La moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale est complètement détruite dans toute son épaisseur. La deuxième circonvolution frontale est un peu moins altérée : les deux tiers externes au moins ont disparu et l'autre tiers est extrêmement ramolli. La première circonvolution frontale est également intéressée. Le tiers inférieur de la frontale ascendante est détruit jusqu'au sillon de Rolando. Quant à la première circonvolution temporale, elle est détruite dans toute son épaisseur, jusqu'à la scissure parallèle. « Le lobe de l'insula est entièrement détruit ainsi que la moitié interne du noyau extraventriculaire du corps strié, de telle sorte que notre cavité (celle faite par le ramollissement frontal) communique par une ouverture, longue d'un demi centimètre et à bords irréguliers, avec le ventricule latéral du cerveau... Quant aux parties profondes, j'ai renoncé à les étudier, afin de ne pas détruire la pièce qu'il me paraissait important de déposer au Musée. Toutefois, l'ouverture qui faisait communiquer avec l'extérieur la partie antérieure du ventricule latéral étant agrandie, malgré moi, par la dissection de la pie-mère, j'ai pu examiner la surface interne de ce ventricule, et j'ai vu que tout le corps strié était plus ou moins ramolli. »

Le lendemain de la mort de Tan, le 18 avril, Broca se hâte d'apporter la pièce à la Société d'anthropologie, où il résume l'observation en deux ou trois pages, sous ce titre : « Perte de la parole, ramollissement chronique

et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. » Il dit entre autres choses : « La pièce devant être déposée dans le Musée Dupuytren et l'observation complète devant être publiée dans le *Bulletin de la Société anatomique*, nous nous bornerons à donner ici un court résumé de ce fait, qui est tout à fait semblable à quelques-uns de ceux dont a parlé M. Auburtin dans la dernière séance. » L'observation détaillée, précédée d'intéressants commentaires, fut en effet publiée, au mois d'août 1861, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, sous le titre suivant : « Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé, suivies d'une observation d'aphémie (perte de la parole). » Dans l'intervalle de ces deux présentations, Broca a créé le mot d'*aphémie* (α, privatif, φημι, je parle, je prononce).

Pourquoi Broca localise-t-il les lésions de l'aphémie *dans le lobe frontal*, alors que le ramollissement atteint non seulement ce lobe mais encore le lobe temporal, l'insula et le corps strié ? Parce que Gall avait placé théoriquement le siège de la mémoire des mots dans les lobes orbitaires et surtout parce que Bouillaud, dont Auburtin s'était fait l'écho, plaçait le siège du langage articulé dans les lobes antérieurs ou frontaux. Il suffit de lire le travail de Broca pour s'en convaincre. Le nom de Bouillaud y revient huit fois, celui d'Auburtin quatre fois et celui de Gall deux fois. La première phrase de ce travail est significative : « La pièce et l'observation que je présente à la Société anatomique viennent à l'appui des idées que professe M. Bouillaud sur le siège de la faculté du langage. » Et un peu plus loin : « Ce professeur a été conduit par l'analyse d'un grand nombre de faits cliniques, suivis d'autopsie, à admettre que certaines lésions des hémisphères abolissent la parole sans détruire l'intelligence et que ces lésions ont leur siège dans les lobes antérieurs du cerveau. Il en a conclu qu'il y a quelque part dans ces lobes une ou plusieurs circonvolutions qui tiennent sous leur dépendance l'un des éléments essentiels du phénomène complexe de la parole, et c'est ainsi que moins exclusif que l'école de Gall il a placé dans les lobes antérieurs, sans spécifier davantage, le siège de la faculté du langage articulé, la faculté de coordonner les mouvements propres au langage articulé. »

Les conclusions de Broca ne sont pas moins significatives. Les deux premières sont ainsi conçues :

« 1° L'aphémie, c'est-à-dire la perte de la parole, avant tout autre trouble intellectuel et avant toute paralysie, a été la conséquence d'une lésion de l'un des lobes antérieurs du cerveau ;

« 2° Notre observation vient donc confirmer l'opinion de M. Bouillaud, qui place dans ces lobes le siège de la faculté du langage articulé. »

Mais pourquoi Broca localise-t-il *dans la troisième circonvolution frontale* ? Parce que c'est là qu'il place le point de départ du ramollissement. On croyait, à cette époque, à la *progressivité* du ramollissement cérébral : un foyer se produisait d'abord en un point du cerveau, puis, peu à peu, comme un incendie, il gagnait les parties voisines. Il est donc rationnel que Broca cherche, dans ce vaste ramollissement, le point où le foyer a débuté. Il croit le trouver dans le lobe frontal et, dans ce lobe, au

niveau de la troisième frontale. « La troisième circonvolution frontale, dit-il, est celle qui présente la perte de substance la plus étendue... la seconde circonvolution, quoique très profondément entamée, conserve encore sa continuité à la partie la plus interne, et par conséquent, selon toutes probabilités, c'est dans la troisième circonvolution que le mal a débuté. »

Il y a eu, ajoute-t-il, une longue période pendant laquelle la lésion ne dépassa pas les limites de l'organe où elle avait débuté. Il y a donc deux périodes au point de vue de l'anatomie pathologique : « L'une dans laquelle une seule circonvolution frontale, probablement la troisième, était altérée ; l'autre dans laquelle le mal s'est propagé de proche en proche, à d'autres circonvolutions, au lobe de l'insula, et au noyau extraventriculaire du corps strié. »

C'est sur cette erreur doctrinale de la progressivité du ramollissement cérébral que repose la localisation de la parole dans la troisième frontale. Si on veut bien ajouter à cette erreur le fait que le cerveau de Tan n'a pas été coupé (1) et que Broca aurait pu trouver dans la profondeur un point aussi ou plus atteint que la troisième frontale, on aura une idée de la fragilité sur laquelle repose cette localisation. Il fallait bien, de toute nécessité, que le siège de la parole occupât un point du foyer de ramollissement, mais pourquoi la troisième frontale et non pas la temporale ou la région striée qui est tout aussi ramollie ? Partant d'un point de départ faux, Broca, logique dans l'erreur, continue en ces termes : « Si maintenant nous examinons la succession des symptômes, nous trouvons également deux périodes : une première période qui a duré dix ans, pendant laquelle la faculté du langage était abolie et où toutes les autres fonctions de l'encéphale étaient intactes ; et une seconde période de onze ans, pendant laquelle une paralysie du mouvement, d'abord partielle puis absolument complète, a envahi successivement le membre supérieur et le membre inférieur droit. [Il n'est pas probable que les choses se fussent ainsi passées.] Cela posé, il est impossible de méconnaître qu'il y a eu correspondance entre les deux périodes anatomiques et les deux périodes symptomatiques. Nul n'ignore que les circonvolutions cérébrales ne sont pas des organes moteurs. Le corps strié de l'hémisphère gauche est donc, de tous les organes lésés, le seul où l'on puisse chercher la cause de la paralysie des deux membres droits, et la seconde période clinique, celle où la motilité a été altérée, correspond aussi à la période anatomique, c'est-à-dire à celle où le ramollissement, débordant les limites du lobe frontal, a gagné l'insula et le corps strié. Dès lors la première période de dix ans, caractérisée cliniquement par l'unique symptôme de l'aphémie, doit correspondre à l'époque où la lésion était encore limitée au lobe frontal. »

Il est inutile de souligner l'erreur en vertu de laquelle Broca refuse la

(1) Il est intact au Musée Dupuytren. Il fut, un moment, question, en 1808, de le couper mais on n'osa pas porter sur cette pièce historique un couteau sacrilège. Cela n'eut, d'ailleurs, servi à rien : on sait bien, et par Broca lui-même, que le lobe temporal et le corps strié étaient touchés par le ramollissement.

fonction motrice aux circonvolutions cérébrales pour l'attribuer au corps strié. C'était l'erreur d'une époque et non d'un homme. « Chez notre malade, le siège primitif de la lésion était dans la seconde ou dans la troisième circonvolution frontale, plus probablement dans cette dernière. Il est donc possible que la faculté du langage articulé siège dans l'une ou dans l'autre de ces circonvolutions, mais on ne peut le savoir encore, attendu que les observations antérieures sont muettes sur l'état de chaque circonvolution prise en particulier, et on ne peut même pas le pressentir, puisque le principe de localisation par circonvolution ne repose encore sur aucune base certaine. »

Dans la sixième et dernière conclusion, Broca écarte l'idée que le langage articulé puisse résider dans un point fixe circonscrit. Les lésions de l'aphémie ont été trouvées, déclare-t-il, dans la partie la plus antérieure du lobe frontal. Cette différence de siège est, pense-t-il, conciliable avec le système des localisations par circonvolutions, puisque chacune des trois grandes circonvolutions frontales parcourt successivement, dans son trajet antéro-postérieur, toutes les régions où ont été trouvées jusqu'ici les lésions de l'aphémie. On voit que Broca qui, contrairement à ses contemporains, connaît à fond l'anatomie morphologique des circonvolutions, ne se prononce pas sur le siège précis des lésions qui déterminent l'aphémie ; il incline à le placer dans la partie postérieure des deuxième et troisième frontales, mais il n'en exclut pas encore leur partie antérieure.

En novembre, la même année, il présente à la Société anatomique une nouvelle observation d'aphémie produite par une lésion de la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions frontales. Il éprouve un étonnement voisin de la stupéfaction, en trouvant, chez ce second malade, une lésion occupant le même siège que chez le premier, mais, comme il sait que dans certains cas de Bouillaud l'aphémie est produite par des altérations des parties antérieures des lobes frontaux, il n'y attache pas d'importance. « Je suis donc disposé, conclut-il, à attribuer à une pure coïncidence l'identité absolue du siège des lésions chez mes deux malades. »

A la vérité, les lésions étaient loin d'être identiques. Chez ce second malade la lésion était superficielle et occupait « le lobe frontal gauche, immédiatement au-dessus de l'extrémité antérieure de la scissure de Sylvius. A ce niveau, la pie-mère déprimée laisse apercevoir par transparence une collection de sérosité qui occupe en surface une étendue à peu près égale à celle d'une pièce d'un franc... la collection de sérosité occupe une cavité creusée dans la substance des circonvolutions... A ce niveau, la troisième circonvolution frontale est complètement coupée en travers. En dedans, la cavité empiète sur la seconde circonvolution frontale qui est très profondément échancrée... On peut affirmer, par conséquent, que chez notre malade l'aphémie a été le résultat d'une lésion profonde, mais très nettement circonscrite, de la deuxième et de la troisième frontales, dans une partie de leur tiers postérieur. Il est certain que cette lésion n'est pas un ramollissement.. l'examen microscopique, fait par mon interne, M. Piedvache, a montré qu'il y avait à ce niveau des cristaux d'hématine. Il

s'agit donc d'un ancien foyer apoplectique ». M. Pierre Marie, qui a fait de cette observation une critique très serrée, estime qu'il s'agit d'un cerveau de dément sénile — le malade avait 84 ans — avec atrophie des circonvolutions et agrandissement des sillons, et que la collection de sérosité n'est autre chose qu'un de ces pseudo-kystes, qu'une de ces poches séreuses qu'on retrouve fréquemment, en cette région, dans les cerveaux séniles.

Comment Broca interprète-t-il le mécanisme de l'aphémie ? Comme Bouillaud. « Ce qui a péri en eux (chez les aphémiques), ce n'est donc pas, dit-il, la faculté du langage, ce n'est pas la mémoire des mots, ce n'est pas non plus l'action des nerfs et des muscles de la phonation et de l'articulation. C'est autre chose, c'est une faculté particulière considérée par M. Bouillaud comme la faculté de coordonner les mouvements propres au langage articulé. » Broca tend bien à ranger le langage articulé dans les facultés intellectuelles, mais il fait des réserves et poursuit : « Il serait possible que l'aphémie fut le résultat d'une *ataxie locomotrice* limitée à la partie de l'appareil nerveux central qui préside aux mouvements de l'articulation des sons... S'il en était ainsi, la faculté que les malades ont perdue ne serait pas une faculté intellectuelle, c'est-à-dire une faculté appartenant à la partie pensante du cerveau ; ce ne serait qu'un cas particulier de la faculté générale de coordination des actions musculaires, faculté qui dépend de la partie motrice des centres nerveux. » Et il développe longuement cette idée, en prenant comme exemple l'ataxie motrice des membres « où les malades exécutent à volonté tous les grands mouvements... mais quand ils veulent exécuter des mouvements plus précis... ils vont au delà ou restent en deçà du but ; ils ne savent pas coordonner la contraction de leurs muscles de manière à obtenir un résultat d'une valeur déterminée, et ils se trompent bien moins sur la direction de leurs mouvements que sur la quantité de force qu'il faudrait déployer et sur l'ordre de succession des mouvements partiels dont se compose la préhension des objets. » De même, les aphémiques « ne peuvent exécuter la série des mouvements méthodiques et coordonnés qui correspond à la syllabe cherchée ».

Ces deux célèbres observations de Broca attirèrent l'attention sur la question des troubles du langage articulé, qui sommeillait depuis les recherches de Bouillaud. L'aphémie, que Trousseau allait bientôt appeler *aphasie*, fut à l'ordre du jour ; les observations se multiplièrent rapidement, confirmatives ou infirmatives. J'ai déjà dit que Broca, le 2 avril 1863, dix jours après le dépôt du mémoire de Dax, pouvait en citer huit à la Société d'anthropologie (2 cas personnels, 4 provenant du service de Charcot, 1 de celui de Gubler et 1 de celui de Trousseau) ; j'ai déjà rappelé que, dans tous ces cas, la lésion existait dans l'hémisphère gauche, que Broca n'avait osé en tirer une conclusion ferme et qu'il attendait prudemment de nouveaux faits. Peu de temps après, Charcot (1) publie une observation d'aphémie typique : la malade n'avait à sa disposition qu'au

(1) Charcot. *Gazette hebdomadaire*, 1863, p. 473.

seul mot, *la*, qu'elle répétait quatre à cinq fois de suite. L'autopsie, faite par Cornil, en présence de Broca, montra dans l'hémisphère gauche un foyer de ramollissement qui avait détruit une partie du lobe temporal, la partie postérieure de l'insula et du corps strié, et qui avait complètement respecté le lobe frontal. Broca commence par ergoter, faisant des réserves sur la légitimité de diagnostic ou invoquant les exceptions qui confirment la règle. Puis il finit par accepter « le dernier fait de M. Charcot comme étant, dit-il, en opposition avec mon hypothèse sur le langage articulé ». Et il en donne cette incroyable interprétation : « J'ai pu me demander (1) si le siège de la faculté du langage articulé, *au lieu d'être localisé exclusivement dans la partie postérieure de la troisième frontale, ne s'étendait pas aussi à la circonvolution pariétale externe* (il entend probablement par là le gyrus supramarginalis et le pli courbe) qui se continue directement avec elle. On sait que pour plusieurs anatomistes ces deux circonvolutions n'en font qu'une, désignée sous le nom de circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius. Et si cette manière de voir était exacte, on concevrait qu'une lésion de la partie postérieure de la circonvolution d'enceinte pût produire l'aphémie, alors même que la partie antérieure de cette circonvolution, celle qui fait partie du lobe frontal, serait à peu près intacte. Mais tout cela est encore trop hypothétique, et il faut attendre les faits ultérieurs. »

Bouchard, Magnan, etc., publient également des observations d'aphémie sans lésion de la troisième frontale gauche. Vulpian déclare, en 1864, que sur douze cas d'aphasie observés par lui, la lésion des lobes frontaux manque dans la moitié des cas.

Bientôt va s'ouvrir à l'Académie de médecine la discussion sur le mémoire de Dax. Étrange rapport que le rapport de Lélut (2) qui considère ce mémoire comme de la phrénologie et refuse dédaigneusement de s'occuper de nouveau — il s'en est déjà occupé vingt ans auparavant — de cette pseudo-science. « Suivant l'honorable auteur du mémoire, déclare-t-il, 140 observations, prises en presque totalité en dehors de sa propre expérience, prouvent que, dans les dérangements de la parole, c'est toujours l'hémisphère gauche du cerveau qui est altéré, les lésions de l'hémisphère droit restant toujours étrangères à ces dérangements. Si un pareil fait était vrai, le cerveau, ce mystérieux organe, serait bien plus mystérieux encore... Les deux hémisphères remplissent les mêmes fonctions, le gauche n'est ni plus ni moins lésé que le droit dans les dérangements de la parole, et si, à cet égard, on croyait devoir condescendre à citer des faits, j'en aurais à l'instant même, et sans plus d'efforts de mémoire, un magnifique à citer, consigné par moi, il y a plus de trente ans. C'est le fait d'un épileptique chez lequel la réduction en bouillie de tout l'hémisphère gauche n'avait pas même été soupçonnée et *avait laissé jusqu'au dernier moment la parole intacte*... Sur la question de principe que M. Dax soulève, sur la question même du fait que l'auteur croit y avoir résolue

(1) Broca. *Bullet. de la Société anatomique*, juillet 1863, p. 374.
(2) Lélut. *Bullet. de l'Académie de médecine*, 6 décembre 1864.

(que l'Académie ne permette de le lui redire et que M. Dax me le pardonne) *mon siège est fait* et je n'ai ni le temps ni la volonté de le recommencer. »

La discussion du rapport de Lélut ne s'ouvre que le 4 avril 1865 ; elle dure jusqu'au 13 juin de la même année. Bouillaud, Trousseau, Parchappe, Briquet, Piorry, Baillarger, etc., y prennent part. Bouillaud commence et raille, avec raison mais lourdement, le rapport de Lélut, qu'il trouve dédaigneux et laconique. Pendant deux séances, il est solennel et prolixe. Il traite en quelque sorte par prétérition le mémoire de Dax qu'il trouve vague ; il reproche à cet auteur de ne pas connaître exactement les idées de Gallet, les siennes, et il proteste contre l'opinion que lui prête Dax d'attribuer à une paralysie de la langue la perte du langage articulé. (Cette protestation est juste : Bouillaud a toujours dit le contraire.) Puis il s'étend sur Gall qu'il considère « comme un des plus beaux et des plus hardis génies dont les sciences physiologiques et psychologiques puissent se glorifier », et qu'il place parmi les « Messies scientifiques » à côté de Galilée, Lavoisier, Newton et Bichat. Il parle peu de Broca dont les observations, dit-il, ont confirmé sa doctrine et il le prend sous sa protection. Rappelant que cet auteur déclare qu'on a vu l'aphémie succéder à des lésions occupant principalement sinon exclusivement la moitié antérieure des lobes frontaux, il ajoute : « En effet, si M. Broca veut bien se donner la peine de consulter les très nombreuses observations (une centaine environ) rapportées dans mes trois mémoires successifs sur le sujet qui nous occupe, il en trouvera plusieurs de l'espèce qu'il signale. » Enfin il parle longuement de ses recherches personnelles, entassant observations sommaires sur autopsies insuffisantes, et rappellant ses anciennes statistiques. Trousseau lui succède à la tribune et déclare qu'il ne s'agit ni de la doctrine de Gall, ni de celle de Bouillaud, mais du mémoire de Dax. Il est d'abord sans pitié pour le mot d'aphémie créé par Broca. « Je me servais moi même de ce mot, avance-t-il, quand un jeune Grec de mon service d'hôpital me fit observer que, dans la langue d'Homère, aphémie signifiait infâmie. » Ce jeune Grec, M. Crysaphis, lui proposa le mot d'aphasie, qu'il soumit à l'exégèse de Littré et de René Briau, et qu'il se borna à patronner. Les mots ont leur destin. En réalité, aphémie ne signifie pas infâmie ; il signifie sans renommée. Le terme aphasie n'est du reste pas à l'abri de reproches. Mais passons : il a aujourd'hui droit de cité. Cela fait, Trousseau critique en termes sévères mais injustes les idées de Dax et de Broca : « C'était, vous l'avouerez, une singulière idée que celle de Dax et de Broca... cela me semble étrangement heurter le bon sens et la physiologie. Les faits ne démontrent précisément pas l'exactitude de la localisation à gauche. » Et il rappelle une série de faits empruntés à Archambaud, Pidoux, Cornil, Lancereaux, H. Jackson, Charcot et Vulpian. Sur 135 cas d'aphasie, il en trouve 125 conformes à la doctrine de Dax et 10 non conformes. Voilà pour Dax. Voici pour Broca : « Sur 32 faits que j'ai recueillis et qui sont connus de M. Broca, 24 sont conformes à

sa doctrine et 17 viennent l'infirmer... De ces 17 cas infirmatifs, il y en a 11 avec autopsie et 7 sans autopsie... Aussi peut-on dire que l'opinion de M. Broca est moins généralement vraie que celle de Dax, et surtout que celle de M. Bouillaud. » Bouillaud lui-même n'en est pas épargné pour cela. Trousseau rappelle en effet les faits contraires à sa doctrine. « On est autorisé à conclure, dit-il en terminant, que diverses régions de l'encéphale concourent à la formation du langage, bien que les lobes antérieurs du cerveau y prennent peut-être la plus grande part. » Il faut avouer qu'il fut mieux inspiré, en parlant des troubles intellectuels chez les aphasiques : ce fut là le meilleur de son argumentation.

Bouillaud répondit à Trousseau, ajouta à ses innombrables observations 50 observations nouvelles dont 31 avec autopsie, confirmatives de sa doctrine, et finalement s'écria que personne n'avait encore gagné son prix de 500 francs. Alors se produisit un incident héroï-comique. Velpeau se leva pour réclamer ce prix, en arguant d'un fait de destruction des deux lobes frontaux sans troubles de la parole, publié jadis par lui. Bouillaud, interloqué, dit que, si on lui présente un second fait semblable, il considérera le prix comme gagné. Il ne s'agit pas d'un second fait, répartit Velpeau, il s'agit de celui-ci qui est parfaitement authentique, qui a été recueilli par un interne des hôpitaux, aujourd'hui membre de l'Académie de médecine. Delpech — c'était lui l'interne en question — déclare, séance tenante, qu'il a présenté le cas à la Société anatomique et que ce cas est à l'abri de toute objection. Alors Bouillaud : « Eh bien, je déclare que ce fait est impossible et que l'interne qui l'a recueilli a été témoin d'un miracle. Dites, si vous voulez, que je suis fou, mais jamais je n'admettrai qu'une lésion des deux lobes antérieurs du cerveau puisse exister non seulement sans troubles de la parole mais encore sans aucun trouble intellectuel. » Et Velpeau de répliquer : « Je pense que M. Bouillaud dépasse en ce moment les limites de la discussion scientifique. Je n'ai qu'une réponse à faire, c'est de donner lecture de l'observation. » Et il en donne lecture. Bouillaud reconnaît que ce fait ne méritait pas l'oubli dans lequel il est resté enseveli pendant vingt ans, et répète que si on veut lui en présenter un semblable il s'avouera vaincu. Puis, il se ravise et demande la nomination d'une Commission qui décidera si le prix est réellement gagné. Mais Velpeau, excédé de cette fin de non recevoir, renonce au prix, et les choses en restent là. « Ce seul fait, s'était écrié J. Guérin, est la condamnation de la doctrine qui fait des lobes antérieurs du cerveau l'instrument et le siège du langage ; c'est la ruine totale de la doctrine de M. Bouillaud. »

A la séance suivante, le président donnait lecture d'une lettre d'Auguste Voisin, élève de Bouillaud, qui contestait la valeur de l'observation de Velpeau, en disant qu'il s'agissait de tumeurs, et en invoquant une loi de pathologie générale, en vertu de laquelle les organes s'habituent au voisinage des tumeurs lentement développées, si bien que leurs fonctions n'en sont pas notablement dérangées. Ainsi l'observation de Velpeau ne détruisait pas la doctrine de Bouillaud. A. Voisin prétendait même, on ne sait trop pourquoi, qu'elle la confirmait.

Dans cette longue discussion, Broca avait été constamment mis en cause ; des faits contraires à son opinion avaient été cités. J'ai dit plus haut comment il y avait répondu, le 15 juin, à la Société d'anthropologie.

Malgré de nombreux cas contradictoires, la localisation du langage articulé dans les lobes frontaux finit par l'emporter, grâce aux souvenirs persistants de la théorie de Gall, grâce surtout à la haute situation de Bouillaud, célèbre par ses remarquables lois de l'endocardite rhumatismale : il avait été doyen de la Faculté et député ; il était professeur de clinique à la Charité et membre de l'Académie de médecine ; il allait être membre de l'Académie des sciences. Peut-être certaines considérations philosophico-religieuses, dont a parlé Pierre Marie, entrèrent-elles aussi en ligne.

La localisation du langage articulé dans l'hémisphère gauche s'imposa, grâce aux faits cliniques ou anatomo-cliniques, passés ou actuels, qui montraient, soit la coexistence d'une hémiplégie droite, soit la présence de lésions dans l'hémisphère gauche. La localisation de la parole dans la troisième circonvolution frontale gauche finit par l'emporter, grâce au prestige ascendant de Broca et à la publication de nombreux faits montrant une lésion concomitante de cette troisième frontale, qui avaient forcé peu à peu Broca à prendre parti. Le « dogme de la troisième frontale », comme dit M. Pierre Marie, était créé. Bientôt la troisième frontale s'appellera « circonvolution de Broca », le pied de la troisième frontale « centre de Broca ». La découverte prochaine des localisations motrices consacrer a bientôt cette localisation du langage articulé.

Quand on disait langage articulé, on comprenait la parole seule. On savait fort bien que ce n'était pas là tout le langage. « Ce qui constitue le langage, disait Gratiotet, le 17 avril 1861, à la Société d'anthropologie, ce n'est pas la parole, c'est la création de signes déterminés représentant des idées déterminées. Les signes les plus commodes, les plus faciles, les plus rapides, sont ceux de la parole ; mais l'homme sans oreilles ou sans voix n'est pas privé de langage ; il y supplée par l'écriture, par le geste ou par la dactylogie ; les maladies qui suppriment la parole ne suppriment pas nécessairement pour cela la faculté du langage, et cette faculté persistait parfaitement chez les malades cités par M. Auburtin, puisqu'ils comprenaient ce qu'on leur disait et que plusieurs même ont pu répondre par écrit ; ils n'avaient perdu que la parole et ils y suppléaient par un autre mode de langage. Il y a des malades plus curieux encore, qui sont très intelligents, qui ne sont pas sourds et qui pourtant ne peuvent parler ni comprendre ce qu'on leur dit ; ils ont perdu la mémoire des mots sous la forme auditive ; mais présentez-leur les mots sous la forme visible, ils vous comprendront ; ils liront votre écriture et vous répondront par écrit. Perdre la parole, ce n'est donc pas perdre la faculté du langage. » Broca le savait comme Gratiolet ; en parlant des aphémiques, il disait : « La faculté générale du langage persiste inaltérée... ils comprennent parfaitement le langage parlé et le langage écrit.. ceux qui

sont lettrés et qui ont le libre usage de leurs mains mettent nettement leurs idées sur le papier. »

On n'ignore donc pas que la parole ne constitue pas tout le langage, mais, en pratique, on ne cherche guère que les troubles du langage articulé. L'examen de l'écriture, de la lecture mentale, de la compréhension de la parole, ou bien n'est pas fait, ou bien est fait d'une manière insuffisante. Il ne faudrait donc pas conclure, rétrospectivement, qu'il s'agit, dans tous ces faits, d'anarthrie de Pierre Marie. Ainsi, dans le cas princeps d'aphémie, de Broca, on peut affirmer qu'il s'agit d'aphasie de Broca ; si l'observation est muette sur l'état de l'écriture et de la lecture, il est aisé d'y retrouver l'incompréhension de la parole. Sur ce chapitre, il importe de distinguer les faits publiés avant ou après le travail de Broca. Ceux qui ont été publiés avant sont tous inutilisables, parce que trop incomplets cliniquement et anatomiquement : il en est ainsi notamment de tous les faits colligés par Bouillaud. Ceux qui ont été publiés après, c'est-à-dire de 1861 à 1874, sont pareillement inutilisables pour la plupart : dans certains cas, cependant, on a fait écrire les malades, suivant les judicieux conseils de Laborde, mais cet examen de l'écriture est rare et le plus souvent insuffisant. Quant à la lecture mentale et à la compréhension de la parole, elle n'est pas étudiée (quand elle l'est) d'une façon méthodique et approfondie.

Il en est de même des troubles intellectuels. On juge de l'état de l'intelligence par les gestes et la mimique, et on ne pousse guère plus à fond cet examen. Seul Trousseau s'en occupe et met bien en relief les troubles de l'intelligence chez les aphasiques. Bref, l'état de l'intelligence et du langage « intérieur » est généralement négligé, de telle sorte qu'il est impossible le plus souvent de savoir si le cas relève de l'anarthrie de Pierre Marie, de l'aphasie de Broca ou de l'aphasie de Wernicke.

En 1874, la question de l'aphasie fait un pas décisif. Un psychiâtre allemand, Wernicke, à la recherche du centre cortical de l'audition commune, découvre, par hasard, un syndrome aphasique déterminé par une lésion de la partie postérieure de la *première temporale gauche* et de la région pariétale adjacente. Ces aphasiques ne comprennent ni ce qu'on leur dit ni ce qu'ils lisent ; ils n'écrivent pas, mais ils articulent correctement. Pour expliquer ces troubles, l'auteur fait intervenir la théorie des *images sensorielles des mots* : si ces malades ne comprennent pas la parole, c'est parce qu'ils ont perdu, du fait de leur lésion, les images auditives des mots emmagasinées dans un centre auditif verbal, qui est situé dans l'écorce de la partie postérieure de la première circonvolution temporale, un peu en arrière du centre de l'audition commune. S'ils ne comprennent pas le sens des mots écrits, c'est parce qu'ils ont perdu les images visuelles des mots emmagasinées dans un centre visuel verbal, qui est situé dans la même région lésée. Il y a, dans l'écorce de cette région, des centres sensoriels qui reçoivent, gardent et élaborent les images verbales recueillies par les sens de l'ouïe et de la vue. La lésion de ces centres amène une *aphasie sensorielle*. Un an après, Kussmaul

reconnaît deux centres distincts dans la région temporo-pariétale de Wernicke : l'un pour les *images verbales auditives*, situé dans le pied de la première temporale, l'autre pour les *images visuelles des mots*, situé dans le pli courbe. La destruction du premier produit la « surdité verbale », celle du second la « cécité verbale ». Ces centres sensoriels doivent être distingués des centres moteurs du langage, acceptés par Wernicke et situés dans la région frontale. L'aphasie « sensorielle » s'élève ainsi à côté de l'aphasie « motrice » due à la perte des images motrices des mots. La découverte de Wernicke se doublait donc d'une théorie psychologique sur les images des mots et les centres d'images verbales, qui sera plus tard contestée. On opposa dès lors l'aphasie sensorielle avec ses deux formes, la cécité et la surdité verbales, à l'aphasie motrice, à laquelle on ne tardera pas à reconnaître également deux variétés dues : l'une à la perte des *images motrices d'articulation*, situées dans l'écorce du pied de la troisième frontale, et l'autre à la perte des *images graphiques* situées dans l'écorce du pied de la deuxième circonvolution frontale.

Il existe ainsi quatre centres corticaux du langage, où les images verbales s'emmagasinent durant la vie et dont la destruction respective produit quatre formes d'aphasie corticale : l'aphasie motrice, l'agraphie, la surdité verbale et la cécité verbale. Ces deux dernières expressions sont imagées, pittoresques, faciles à retenir, mais elles ont le tort de contenir une théorie psychologique contestable. Ces quatre formes se groupent deux par deux et constituent les deux premières une *aphasie de conduction*, les deux dernières une *aphasie de réception*.

Jusque-là il ne s'agit que d'*aphasies corticales*. Mais bientôt on va décrire des *aphasies sous-corticales ou pures*, par destruction des fibres de projection reliant les centres corticaux aux centres inférieurs, pour certains auteurs; par destruction des fibres d'association reliant ces centres corticaux aux centres corticaux communs de la vision, de l'audition ou de la motilité, pour d'autres auteurs. La *surdité verbale pure* est déterminée par une lésion de la substance blanche située immédiatement au-dessous du centre auditif verbal de l'écorce; la *cécité verbale pure* est produite par une lésion située dans le pli courbe, immédiatement au-dessous du centre visuel verbal de l'écorce ; *l'aphasie motrice pure*, isolée par Lichtheim et étudiée par Dejerine, relève d'une lésion située dans le pied de la troisième frontale, juste au-dessous du centre cortical de l'articulation des mots; enfin *l'agraphie pure* est provoquée par la destruction de la substance blanche du pied de la deuxième frontale. Il faut dire que l'agraphie sous-corticale fut vite abandonnée et que l'agraphie corticale elle-même fut niée par beaucoup d'auteurs, pour cette raison que les mouvements nécessaires à l'écriture ne sont ni localisés à un hémisphère, ni à une région fixe de cet hémisphère. L'existence du centre graphique dans le pied de la deuxième frontale gauche a compté néanmoins jusqu'ici quelques défenseurs : Grasset, Henschen, etc. Les aphasies sous-corticales ou pures supposaient l'intégrité des centres corticaux respectifs : comme le centre cortical n'était pas touché, les images qu'il contenait restaient intactes et l'aphasie restait

pure, soit sous la forme motrice, soit sous l'une ou l'autre forme sensorielle. Par définition, le reste du langage n'était pas altéré : ainsi, dans l'aphasie motrice pure, le langage articulé était seul touché ; dans la cécité verbale pure, il n'y avait que de l'alexie ; dans la surdité verbale pure, il n'existait que de l'incompréhension de la parole. On publia un certain nombre d'observations de cécité verbale, de surdité verbale et d'aphasie motrice pures, avec ou sans autopsie.

On ne se borna pas aux aphasies corticales et sous-corticales. On admit l'existence d'*aphasies transcorticales*, par lésion des faisceaux d'association reliant entre eux les divers centres corticaux du langage ou par lésion des fibres reliant les centres corticaux aux centres dits intellectuels supérieurs. Il y eut des aphasies transcorticales *internucléaires* et *sus-nucléaires*.

Cette multiplicité de centres verbaux et de faisceaux de fibres blanches qui réunissaient ces centres, soit entre eux, soit aux centres de la motilité, de la vision et de l'audition communes, soit aux hypothétiques centres intellectuels supérieurs, avait fait de la question de l'aphasie un véritable casse-tête. Pour essayer de comprendre, on se prenait la tête à deux mains, dans le silence et l'obscurité ; on cherchait à se rendre compte si l'on était soi-même auditif, visuel, moteur d'articulation, moteur graphique ou mixte ; on remontait à la période infantile de l'éducation, afin de saisir l'influence du centre auditif verbal sur le centre moteur d'articulation, ou du centre visuel des mots sur le centre graphique. Pour tâcher de se faire comprendre des auditeurs ou des lecteurs, on traçait sur le tableau ou sur le papier des schémas : sur un hémisphère gauche figuré, on dessinait des cercles représentant les centres verbaux et des lignes qui les réunissaient, et sur ces cercles ou ces lignes on plaçait des lésions hypothétiques. Ce fut alors, comme dit fort bien M. Pierre Marie, la *phase géométrique* de l'aphasie. Quelques-uns de ces schémas, le schéma de la cloche et le polygone de Grasset, sont restés célèbres. Mais on avait vraiment abusé du schéma.

Réserves faites sur la théorie des images, la découverte de Wernicke avait avait fait faire un grand pas à l'aphasie et expliqué un certain nombre d'observations contraires à la théorie de Broca, antérieurement publiées.

Pendant plus de trente ans, les choses en restèrent là. C'est en 1906 que M. Pierre Marie se décida à proposer une nouvelle doctrine. Ce ne fut pas à la légère ; ce ne fut qu'après avoir observé, pendant dix ans, dans son service de l'Infirmerie de Bicêtre, une centaine d'aphasiques, et avoir pratiqué une cinquantaine d'autopsies d'aphasie, qu'il rompit le silence. Frappé de la discordance des faits avec les théories régnantes, il se décida à porter la pioche dans l'édifice de l'aphasie. Il le ruina presque de fond en comble, ne laissant subsister que le donjon, je veux dire l'aphasie vraie et la zone de Wernicke composée de l'extrémité postérieure des deux premières circonvolutions temporales, du pli courbe et du gyrus supramarginalis. Pour lui, l'aphasie est une et indivisible, comme la République de l'an II, si je peux dire. Les aphasiques de Wernicke ne comprennent ni la parole ni l'écriture et ne savent plus écrire, mais, chose capitale, ils

parlent (bien qu'ils possèdent un vocabulaire restreint) et articulent correctement avec ou sans paraphasie et jargonaphasie.

M. Pierre Marie n'admet pas l'hypothèse de Wernicke sur les images verbales et les centres d'images. A son avis, l'aphasie résulte d'un déficit intellectuel pour le langage (et aussi pour toutes choses qui s'apprennent didactiquement). La zone de Wernicke ne possède pas de fibres de projection; elle est un centre d'association au sens de Flechsig, un centre d'associations intellectuelles et de phénomènes de mémoire, bref un centre intellectuel pour le langage. Si cette zone est lésée, il s'ensuit un trouble de ces associations et de ces phénomènes, une déchéance de l'intelligence. Si les aphasiques ne comprennent ni ce qu'on leur dit ni ce qu'ils lisent, s'ils ne savent plus écrire, ce n'est pas parce que leur centre cortical des images verbales étant détruit, ils ne peuvent plus reconnaître les images auditives ou visuelles des mots, c'est parce que la destruction de la zone de Wernicke entraîne une déchéance intellectuelle *spécialisée* pour les choses du langage. Cette zone n'est pas exclusivement corticale. M. Pierre Marie fait jouer un grand rôle aux altérations des faisceaux blancs d'association qui partent de la zone de Wernicke ou qui y aboutissent. Il estime que, dans l'état actuel de la science, il est impossible de savoir ce qui relève de l'écorce et ce qui dépend des faisceaux blancs sous-jacents, les lésions atteignant généralement l'écorce et la sous-écorce.

Dire que pour M. Pierre Marie l'aphasie est une, et que cet auteur n'accepte que l'aphasie de Wernicke avec la physiologie pathologique que je viens d'indiquer, c'est sous-entendre qu'il refuse l'existence à l'aphasie motrice corticale, aux aphasies sous-corticales et, bien entendu, aux aphasies transcorticales.

Pour lui — et c'est là le point saillant de sa doctrine — la troisième circonvolution frontale ne joue aucun rôle spécial dans la fonction du langage. Elle n'y joue pas plus de rôle que la circonvolution de l'hippocampe, si je peux dire. Grandeur et décadence de la troisième circonvolution frontale! M. Pierre Marie s'appuie sur les faits nombreux où la destruction de cette circonvolution n'a pas amené d'aphasie de Broca, et sur les faits non moins nombreux d'aphasie de Broca sans lésion de la troisième frontale. Parmi les premiers, je rappellerai les observations de Pierre Marie, de Fr. Moutier, Fonlis, Sand, Mott, Ord et Shattock, Archambault, Giannelli, Foix, Elia, etc. On a objecté que l'aphasie avait pu n'être que transitoire et passer inaperçue, mais cette objection de Déjerine ne saurait s'appliquer à tous les cas publiés, quelques-uns d'entre eux ayant été bien suivis et échappant à cette critique. Contre les cas d'aphasie sans lésions de la troisième frontale, on a objecté que les connexions de cette circonvolution avaient pu être atteintes. « Ces connexions, dit Foix, sont mal connues et celles qu'on lui attribue sont tellement complexes qu'il est évidemment difficile de dire qu'elles ne sont nulle part touchées. »

Pour M. Pierre Marie, les aphasies sous-corticales ou pures n'existent

pas. La cécité verbale pure n'est pas due à une lésion sous-corticale du pli courbe ; elle ne relève pas du domaine de la sylvienne ; elle dépend d'une lésion dans le territoire de la cérébrale postérieure, lésion qui atteint le lobule lingual et le lobule fusiforme et qui, de ce fait, « égratigne » la zone de Wernicke, d'où il résulte une alexie pure ou presque pure. D'autre part, il n'y a pas d'exemple authentique de surdité verbale pure. Quant à l'aphasie motrice pure, elle se confond cliniquement avec l'anarthrie ; ce syndrome n'est pas produit par une lésion sous-corticale de la troisième frontale, mais bien par une lésion de la « zone lenticulaire ». Bref, aux aphasies avec épithète : aphasies corticales ou sous-corticales, aphasies motrices ou sensorielles, il substitue l'aphasie sans adjectif, l'aphasie tout court, dont il admet deux formes cliniques : l'aphasie de Broca et l'aphasie de Wernicke, suivant que l'aphasie est ou n'est pas associée à l'anarthrie.

M. Pierre Marie ne s'est pas borné à détruire. Il a édifié sur les ruines de l'aphasie motrice corticale et sous-corticale un syndrome nouveau, l'*anarthrie*, qui n'a rien de commun avec l'aphasie, et qui est caractérisé par la seule perte du langage articulé, l'intelligence et le langage intérieur restant intacts. La lésion, qui détermine ce syndrome, est située dans un *quadrilatère* dont les limites, sur une coupe faite au lieu d'élection, sont : en dehors l'insula, en dedans la face interne de l'hémisphère, en avant une ligne passant par le sillon qui sépare l'insula de la troisième frontale et effleurant la partie inférieure du noyau caudé, en arrière une ligne passant par la partie postérieure de l'insula et touchant l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire. Deux plans verticaux, suivant ces deux lignes antérieure et postérieure parallèles, délimitent une tranche cérébrale dans laquelle se trouve le centre de l'anarthrie. Sur une coupe située plus haut que la coupe au lieu d'élection, la section répond au centre ovale sus-jacent au noyau lenticulaire. A ce niveau le pied de la troisième frontale, selon Mme Dejerine, empiète un peu sur le quadrilatère. M. Pierre Marie considère ce pied comme exclu de son quadrilatère. Quant aux limites supérieure et inférieure de cette tranche cérébrale, il déclare n'être pas assez documenté pour les fixer. C'est dans la *zone lenticulaire* (qui a pour centre le noyau lenticulaire) qu'il place le *centre coordinateur* des mouvements nécessaires à l'articulation des mots. Il refuse de préciser davantage, ne sachant pas si ce centre se trouve à la partie postérieure ou à la partie antérieure, à la partie inférieure ou à la partie supérieure de cette zone, mais il affirme que c'est dans la « zone lenticulaire » — spécialement dans les segments externes du noyau lenticulaire et la substance blanche qui sépare ce noyau de l'insula — que siège ce centre coordinateur. Qu'une lésion atteigne ce centre et l'anarthrie s'ensuivra.

Le mécanisme qui préside à *l'arthrie*, c'est-à-dire à la phonation et à l'articulation des sons, est loin d'être simple. Raugé, au Congrès de médecine de Lyon, en 1894, l'a fort bien étudié. Ce mécanisme comprend trois éléments principaux :

1° Un facteur respiratoire, destiné à régler le rythme et la vitesse du courant d'air, autrement dit l'élasticité des poumons et les mouvements de la cage thoracique (action des scalènes, des muscles intercostaux, du diaphragme, etc.). C'est une sorte de soufflet qui inspire et expire une colonne d'air. Le courant d'air expiratoire — la parole se forme pendant l'expiration — est conduit des poumons à travers les bronches et la trachée jusqu'au larynx ;

2° Les vibrations au niveau de la glotte et des cordes vocales qui se tendent et se mettent en un certain degré d'occlusion. L'air expiré vibre au niveau des cordes, d'où la production des sons ;

3° L'élaboration du son ou de la voix en voyelles et syllabes. L'air expiré monte du larynx vers le pharynx, la bouche et le nez. Dès que le voile du palais se contracte et ferme les voies nasales, la bouche intervient avec tous ses éléments, palais, joue, langue, lèvres et dents pour articuler les sons et la parole qui est, suivant l'expression de Littré, « la faculté d'exprimer les idées par les sons et la voix ».

Pour parler, il faut qu'il y ait nécessairement quelque part, dans le cerveau, un centre qui règle, qui coordonne les mouvements des poumons, de la cage thoracique, du larynx et de la bouche, présidant à la parole articulée. Une lésion, qui atteint ce centre, trouble par conséquent la régulation et la coordination de ces divers mécanismes. Il en résulte l'anarthrie, et cela sans qu'il y ait la moindre paralysie des muscles. L'anarthrie de Pierre Marie est une anarthrie sans paralysie des organes de la phonation et de l'articulation ; elle est due à une lésion cérébrale intéressant simplement la coordination.

Telle est, dans l'ensemble, la doctrine de Pierre Marie. Les deux syndromes, aphasie et anarthrie, se rencontrent, en clinique, à l'état d'isolement, mais ils se trouvent plus fréquemment associés chez un même malade. La raison de cette association est, je l'ai déjà dit, d'ordre anatomique : la zone de Wernicke et la zone lenticulaire sont irriguées par la même artère. On comprend que la thrombose et l'embolie, suivant leur siège, engendrent tantôt l'aphasie de Wernicke, tantôt l'anarthrie de Pierre Marie, tantôt l'aphasie de Broca. Si la *troisième frontale* est souvent comprise dans le foyer de ramollissement, en même temps que les zones lenticulaire et de Wernicke, c'est parce que la thrombose ou l'embolie frappent souvent la sylvienne *en amont des branches qui irriguent la troisième frontale.*

La doctrine de Pierre Marie, qui faisait table rase de la plupart des idées régnantes sur l'aphasie, fit sensation. Elle trouva des contradicteurs. Dejerine, qui avait publié de nombreux travaux, soit seul, soit avec ses élèves, sur l'aphasie sensorielle, sur l'aphasie motrice, sur les aphasies sous-corticales, s'éleva contre cette doctrine. Il défendit l'existence et l'autonomie des deux grandes formes d'aphasie corticale, l'existence des aphasies sous-corticales. Il défendit la théorie des images verbales et des centres d'images, au niveau de la troisième frontale et de la zone de Wernicke. Il affirma que les lésions du pied de la troisième

frontale déterminaient l'aphasie motrice, aphasie tout à fait indépendante, cliniquement et anatomiquement, de l'aphasie sensorielle. Il cita, à l'appui, les deux cas de Dejerine et André Thomas, le cas de Ladame-Von Monakow et contesta les cas de lésions de la troisième frontale sans aphasie. M. Pierre Marie contesta à son tour les faits cités par Dejerine, en déclarant que la lésion dans ces cas ne se limitait pas à la troisième frontale et pénétrait en profondeur dans le quadrilatère. La discussion se poursuivit dans la *Semaine médicale*, dans la *Presse médicale*, à la Société de Neurologie. Les deux adversaires ne parvinrent pas à s'entendre. Ils ne s'entendirent pas davantage sur la théorie des images et sur les aphasies sous-corticales ou pures. L'aphasie motrice pure et l'anarthrie se présentaient bien avec le même tableau clinique, mais tandis que Dejerine y voyait une forme d'aphasie motrice due à une lésion de la sous-écorce, Pierre Marie la détachait de l'aphasie et situait sa lésion dans la zone lenticulaire. Je dois dire que, en 1894, au Congrès de médecine de Lyon, Pitres avait déjà séparé l'aphasie motrice pure du groupe des aphasies pour la rattacher au groupe des dysarthries pseudobulbaires.

Le terme d'anarthrie est vivement critiqué par Dejerine qui lui attribue la signification de paralysie des muscles de la parole. M. Pierre Marie affirme que, étymologiquement, le mot est correct, puisqu'il s'agit de désigner la perte du langage articulé, et que, d'autre part, il n'a nullement visé les anarthries ou dysarthries par paralysie des muscles de la phonation et de l'articulation, par lésions du bulbe ou des nerfs périphériques. L'anarthrie qu'il a visée est déterminée par une lésion cérébrale, qui entrave la coordination des divers mécanismes de la parole. C'est une anarthrie toute spéciale, autonomisée en quelque sorte pour la parole. Le siège de sa lésion est voisin (mais distinct) de celui qui détermine les dysarthries des pseudo-bulbaires. Peut-être eut-il mieux valu que M. Pierre Marie créât un mot nouveau. Il préféra se servir d'un mot existant, pour ne pas encombrer la nomenclature d'un néologisme. Il faut reconnaître d'ailleurs que le sens de ce mot est parfaitement exact, au point de vue de sa formation. J'ai ouvert le Dictionnaire de Littré et j'ai lu : *articulé* vient du mot latin, *articulus*, diminutif de *artus*, membre, de même radical que le mot grec αρθρον, qui signifie articulation, jointure, emboîtement d'un os. Or, les mots sont les membres d'une phrase ; ils s'articulent les uns aux autres par des jointures imaginaires. Appliquée au langage, la métaphore est heureuse. Etymologiquement, les termes d'arthrie et d'anarthrie sont donc tout à fait corrects.

L'anarthrie de Pierre Marie se place à côté de la dysarthrie des pseudo-bulbaires. Le siège des lésions de la paralysie pseudo-bulbaire et de la maladie de Wilson dans la région des noyaux lenticulaires faisait supposer que le siège de l'anarthrie doit se trouver dans la même région. Il reste à préciser sa localisation étroite.

Depuis vingt ans cette question de l'anarthrie a été peu étudiée. Je citerai cependant les recherches de Pierre Marie, Foix et Bertrand sur les aphasiques de guerre : on y voit que la zone de l'anarthrie est distincte de

celle de l'aphasie, qu'elle est située presque en totalité en avant de la scissure de Rolando et qu'elle porte principalement sur la partie moyenne de la frontale ascendante.

Depuis les travaux de M. Pierre Marie, il y a quelque chose de changé dans la conception de l'aphasie, chez les neurologistes contemporains. Dejerine a un peu modifié sa manière de voir : contrairement à son opinion antérieure, il déclare que les troubles du langage intérieur ne sont pas constants dans l'aphasie de Broca, que l'agraphie peut y faire défaut, et que, quand ces troubles existent, ils dépendent directement du fonctionnement du centre cortical de la troisième circonvolution frontale, ce que M. Pierre Marie conteste.

Von Monakow admet les deux formes anciennes d'aphasie sensorielle et d'aphasie motrice, mais pour lui la troisième frontale ne constitue pas le centre exclusif de la parole. Le langage dépend d'une zone beaucoup plus étendue, dont la troisième frontale fait partie. Pour expliquer la physiologie pathologique, il invoque sa théorie de la *diaschisis*, c'est-à-dire les troubles physiologiques que provoque à distance, sur toute la zone du langage, une lésion d'un point de cette zone, de sorte qu'il y a des troubles non seulement du point détruit mais encore de tous les points qui lui sont reliés. En dernière analyse, l'aphasie est en rapport non seulement avec des localisations anatomiques mais encore avec des localisations physiologiques complexes.

Pour Nissl von Mayendorff l'anarthrie corticale n'est pas une aphasie ; c'est un trouble moteur qui dépend de la lésion du pied de la frontale ascendante et du centre moteur commun qui siège dans ce pied.

Pour Ladame, qui admet deux espèces d'anarthrie, une corticale et une périphérique, l'anarthrie centrale relève d'une lésion du faisceau phonétique qui part de la troisième frontale : si ce faisceau est lésé au niveau du centre de Broca, cette lésion amène une anarthrie corticale, c'est-à-dire une aphasie motrice pure.

Mingazzini reste partisan des aphasies corticales et des aphasies sous-corticales ; il admet l'aphasie sensorielle avec ses deux centres distincts pour la cécité et pour la surdité verbale. Quant à l'aphasie motrice, elle tient à une lésion du centre de Broca : elle est corticale ou sous-corticale, selon que la lésion se limite à la circonvolution de Broca ou qu'elle atteint ses fibres de projection, lesquelles gagnent la capsule interne, en passant près de l'extrémité antérieure du putamen où elles rejoignent les fibres venues de l'hémisphère opposé, formant là un carrefour des voies du langage, dont la lésion détermine une aphasie motrice complète. En outre, Mingazzini décrit des aphasies sous-corticales internucléaires et supranucléaires.

Henschen subdivise à l'infini les aphasies tout en limitant plus étroitement les localisations classiques. Au contraire Head tend à l'unification : il refuse de séparer les troubles du langage articulé des troubles de l'aphasie et admet qu'il y a, même dans l'anarthrie pure, une atteinte du langage intérieur.

En France, Souques et Foix ont adopté, dans leur ensemble, les idées de Pierre Marie. Gilbert Ballet et Laignel-Lavastine considèrent l'aphasie comme une apraxie spéciale pour le langage et adoptent, quant au reste, une théorie éclectique. J. Froment, qui s'est attaché à l'étude de la psycho-physiologie du langage, nie l'existence des images motrices d'articulation et des images graphiques mais admet les images sensorielles verbales. Pour lui, l'aphasie, due à la perte des souvenirs auditifs et visuels des mots, est toujours *une amnésie verbale* ; l'anarthrie ou aphasie motrice pure est due à *une amnésie verbale dissociée* et non à un trouble de la coordination articulaire.

On voit que l'unanimité est loin d'être faite sur la question de l'anarthrie et de l'aphasie. Depuis un siècle qu'elle est étudiée, il n'y a que deux découvertes qui aient reçu l'assentiment unanime : la localisation des troubles du langage dans un seul hémisphère, et la localisation de l'aphasie de Wernicke dans la zone temporo-pariétale. Tout le reste est contesté : contestée, la localisation de l'aphasie motrice dans l'écorce de la troisième frontale, contestées les aphasies sous-corticales, contestée l'anarthrie de Pierre Marie. Mais la science ne se fait pas en un jour. Dans la question de l'aphasie, la vivisection ne peut aider au progrès puisque les animaux ne parlent pas ; il faut se contenter des faits que la maladie offre à notre examen, c'est-à-dire des lésions anatomiques habituellement trop étendues pour permettre une localisation précise. On a mis un demi-siècle pour localiser l'aphasie dans un hémisphère et dans la zone de Wernicke. Or, le problème de l'anarthrie n'est posé que depuis vingt ans. Il sera repris un jour. Ce sont là les questions les plus hautes et les plus passionnantes, mais aussi les plus difficiles, de la neurologie.

Je me suis étendu sur l'œuvre de Bouillaud, de Dax et de Broca, parce qu'elle est déjà loin de nous et un peu oubliée. J'ai multiplié à dessein les citations, moins pour donner des fondements à cet essai critique que pour épargner à autrui la lecture de textes disséminés dans des recueils nombreux, et lui permettre de se faire rapidement une opinion personnelle.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 17 avril 1928.

PRÉSIDENCE DE M. BREGMAN

Un cas d'hydrocéphalie après une méningite cérébro-spinale épidémique, traitée par les rayons X avec un résultat favorable, par M. L. PRUSSAK.

G. P..., 9 mois. L'enfant était atteint de méningite cérébro-spinale épidémique dans sa 8e semaine. Il a été traité par des ponctions lombaires et ventriculaires, mais sans injections consécutives de sérum. Il a été examiné par nous pour la première fois à la 1re semaine de son affection et n'a pas présenté de signes méningés quelconques, mais par contre des signes nettes d'hydrocéphalie : proéminence de la fontanelle, impossibilité de fixer la tête, tremblement des mains, accès des contractions toniques dans tous les membres, vomissements et somnolence. Le liquide C.-R. était clair, s'écoulait sous forte pression, contenant 30 lymph. par mm. cube, sans polynucléaires ; la réaction Nonne-Appelt était fortement positive. Après la ponction lombaire légère amélioration, durant 48 heures. Les 3 semaines suivantes accentuation progressive des signes mentionnés. L'enfant devint de plus en plus somnolent, les vomissements et les contractions devenaient plus fréquents, les dimensions du crâne augmentaient progressivement (de 1 1/2 cm. dans 2 semaines). Après la radiothérapie des ventricules cérébraux (600 R. fr. en deux fois) en décembre 1927 tous les signes cédèrent en quelques jours. Actuellement (4 mois après le traitement) l'enfant ne présente point de signes cliniques. Il se développe tout à fait normalement. Il faut admettre que l'amélioration est survenue après la radiothérapie appliquée sur le plexus choroïde, soit sur d'autres formations prenant part à la production du liquide céphalo-rachidien.

Eunuchoïdisme et rachitisme tardif, par M. W. STERLING.

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, dont la maladie a débuté il y a 6 mois par une difficulté de la démarche. Accentuation progressive des troubles de la démarche, apparition des douleurs violentes des genoux et des cuisses, développement du tissu graisseux abondant au niveau des mamelles et des parois abdominales. A l'examen objectif on constate les traits classiques *d'eunuchoïdisme juvénile*, c'est-à dire une aplasie du pénis et des testicules, absence de poils au niveau de la symphyse pubienne et dans les fosses axillaires, adiposité générale accentuée dans les territoires de prédilection (mamelles, cuisses, parois abdominales) et les proportions eunuchoïdales du corps.

Les troubles fonctionnels de la maladie consistent principalement en des anomalies de la démarche, ce qui présente les caractères intermédiaires entre les troubles de la luxation congénitale de la hanche, de l'ostéomalacie et de la dystrophie musculaire progressive. Hypotonie et pseudoparésie des muscles du tronc, des cuisses et des jambes ; exagération des réflexes profonds. L'examen radiologique décèle — outre une dilatation discrète de la selle turcique et une persistance des fissures épiphysaires caractéristiques pour l'eunuchoïdisme — des phénomènes accessoires considérés comme patognomoniques pour le *rachitisme tardif* : le symptôme bilatéral de *coxa vara*, la structure obnubilée des os pelviens et les appositions osseuses annulaires du segment supérieur des os de la jambe. L'auteur rappelle que le problème de l'autonomie clinique du rachitisme tardif n'est pas encore suffisamment élucidé et qu'il existe dans la littérature des observations correspondant au syndrome du rachitisme tardif et liées à l'insuffisance fonctionnelle de la thyroïde (*Jaksch* et *Rotky*, *Sterling*). Le cas analysé, dont le syndrome d'eunuchoïdisme signale l'aplasie des testicules et la dilatation de la selle turcique — l'hypertrophie corrélative de l'*hypophyse* — prouve que le syndrome du rachitisme tardif peut résulter des troubles endocrines encore plus compliqués (troubles fonctionnels des glandes génitales, de l'hypophyse et de la thyroïde).

Un cas de pleurésie exsudative avec des signes sympathiques nets, par MM. Herman et Pinczewski (du service des maladies nerveuses. Méd.-chef. : E. Flatau).

Malade, L. M..., célibataire, 32 ans, entre dans le service le 30 janvier 1928. Depuis le 15 janvier il ressent des douleurs, par accès, tordantes, piquantes, localisées à l'épaule et l'avant-bras gauches. Depuis 1 an l'intensité des douleurs s'est exagérée notablement ; à cette époque le malade s'aperçut que le moitié gauche du thorax se couvrait de sueur par accès, tandis que la droite restait sèche. Etat subfébrile. Objectivement : au poumon gauche au-dessus du sommet — submatité ; de la côte III en bas — matité ; derrière la crête de l'omoplate — submatité ; de l'angle de l'omoplate — matité. A l'auscultation : sous l'angle de l'omoplate respiration bronchique, respiration affaiblie sur l'étendue de la matité ; abolition de la transmission de la voix. Radiographie des poumons, — grosse adhérence interlobaire au poumon gauche, obscurcissement du lobe inférieur du poumon gauche. Ponction pleurale à gauche — 20 cm³ de liquide séreux. Au système nerveux, absence de signes nets. Hyperesthésie cutanée à gauche sur la cage thoracique. B.-W. dans le sang et le liquide C.-R., négatif. Liq. C.-R. normal. Forte sudation sur la moitié gauche de la cage thoracique (en avant et en arrière), du cou et de la lèvre supérieure ; la peau est rougie. Après l'injection de 0,005 de pilocarpine, forte sudation sur le territoire indiqué, ainsi que sur le ventre à la région paramédiane au-dessus de l'ombilic. Réact. pilomoteur à gauche après piqûre de la région mastoïdienne. L'épreuve de Danielopolu et autres ne relèvent pas de sympathicotonie. Il s'agit dans ce cas d'irritation locale des ganglions symphatiques paravertébraux dorsaux ainsi que du cervical inférieur par des grosses adhérences pleurales et par l'exsudat.

Syndrome oro-dorso-médian du noyau rouge, par M. S. Messing (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

Il s'agit d'un sujet de 26 ans. Le premier symptôme observé était le tremblement du membre inférieur droit, apparu il y a un an. Le tableau clinique s'est développé peu à peu dans les derniers trois mois ; il se compose d'une paralysie partielle du nerf oculo-moteur gauche (mydriase légère, Argyll-Robertson, paralysie de l'accommodation, léger ptosis) et d'une faible hémiparésie alterne des membres, sans signes pyramidaux, avec contracture en flexion du coude et une légère atrophie musculaire. Ce qui frappe

à première vue, c'est un tremblement, surtout du bras droit, tremblement rare, à grande amplitude, se limitant aux muscles de l'articulation de l'épaule et du pied. Pendant le tremblement du bras ne se contractent que les muscles : grand dorsal, trapèze en sa partie inférieure, petit pectoral et quelquefois la longue portion du triceps. Ce tremblement n'est pas dû au jeu alternatif des muscles antagonistes, il ne provient que des secousses et des relâchements successifs des muscles énumérés. Les mouvements, aussi bien volontaires que passifs, accentuent le tremblement. Le tableau symptomatique se rapproche surtout du syndrome de Benedikt et a pour cause, avec la plus grande probabilité, un tubercule siégeant en cet endroit. La réaction de Besredka est fortement positive. L'ophtalmoplégie interne de l'œil gauche indique la localisation du foyer dans le noyau d'Edinger-Westphal du côté gauche, s'étendant jusqu'au noyau médian de la troisième paire (paralysie de l'accommodation). Le ptosis léger démontre que le pôle proximal du noyau latéral est aussi atteint. L'absence d'ophtalmoplégie externe prouve que le foyer ne s'étend pas plus bas et qu'il laisse intactes les parties latérales du noyau rouge. En somme, l'auteur admet une lésion du noyau rouge très limitée, bornée à sa partie orale et dorso-médiane. L'hémiparésie droite très légère ne doit pas nécessairement être attribuée à la lésion des voies pyramidales étant donné l'absence des signes de Babinski et Rossolimo. L'hémiparésie doit donc être rapportée vraisemblablement à la lésion du noyau rouge. En fait, les recherches expérimentales de Rademaker et les observations cliniques réunies par cet auteur démontrent que la destruction du noyau rouge peut entraîner entre autre une hémiparésie avec contractures et atrophies musculaires.

Atrophie tabétique atypique des nerfs optiques ; calcification des artères cérébrales visible à la radiographie, par M. St. Gleichgewicht (du service du Dr Bregman).

Joseph A..., âgé de 40 ans. En 1915, infection syphilitique ; en 1917 devant l'œil gauche le malade voyait une « gelée » et des points foncés. En 1920, ne pouvait plus lire de cet œil, la « gelée » disparut, mais le malade voyait tout en couleur jaunâtre. L'état restait stationnaire jusqu'en juillet 1927, quand apparut à l'œil droit une brume bleue et puis une rayure jaune. C'est alors qu'on institua un traitement par Bi et As qu'on dut abandonner à cause de la perte rapide de la vue. Depuis 1924 douleurs fulgurantes aux jambes, puis incontinence des urines et paresthésies thermiques au ventre en ceinture.

En 1928 cécité complète de l'œil gauche, presque complète de l'œil droit. Pupilles larges, inégales, ne réagissant pas à la lumière, faible réaction de la pupille gauche à l'accommodation. A l'ophtalmoscope, atrophie simple à droite, choriorétinite et atrophie à gauche. Réflexes tendineux vifs, sensibilité thermique aux doigts des pieds troublée ; Wassermann dans le sang et dans le liquide positif, 43 lymphocytes par 1 mm. cube. Le diagnostic de tabès parût sûr. Le long développement de l'amaurose de l'œil gauche s'explique par la choriorétinite qui semble précéder l'atrophie, tandis qu'à l'œil droit l'atrophie se développe d'emblée. A remarquer la chromatopsie décrite autrefois dans le tabès par Bregman. La radiographie du crâne révéla une calcification extrême de l'artère méningée moyenne des deux côtés, de la partie antérieure de l'art. basilaire et probablement de l'art. carotide visible au fond de la selle turcique dont le contour était du reste normal. Cette calcification à l'âge si jeune est d'autant plus remarquable qu'il n'y avait pas d'autres symptômes de sclérose cardio-vasculaire.

Un cas d'encéphalite épidémique à forme polynévritique, par MM. Simchowicz et M. Wolff (Service des maladies nerveuses à l'hopital Czysté à Varsovie. Médecin-chef : E. Flatau).

Malade A. S..., 67 ans. 6 semaines avant son entrée à l'hôpital apparurent des vertiges et de la diplopie, surtout la nuit, qui cédèrent après une durée de 2 semaines. 2 semaines 1/2 avant l'arrivée dans le service apparurent des douleurs aiguës

fixes, localisées au sacrum, du côté droit, qui irradiaient le long de la surface postérieure du membre inférieur droit. 2 jours après l'apparition de ces douleurs survint une parésie périphérique du facial gauche. Simultanément le malade ressentit des douleurs fixes à la région occipitale et à la moitié supérieure de la partie postérieure du corps.

Examen. — En penchant la tête en arrière le malade ressent une douleur à la nuque. Vision 5/5. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Diplopie (ferme constamment l'œil droit). Pas de parésie apparente des muscles oculaires. Parésie du facial gauche, à type périphérique. (R. cornéen gauche aboli. Signe de Simchowicz naso-mentonier +. Membres supérieurs rien à signaler. Réflexes abdominaux-supérieurs très faibles, moyens et inférieurs à droite = 0, à gauche +. Crémast. +, g > droite. Signe de Lassègue-bilatéral. Signe de Mackiewicz à droite. Douleur provoquée à la pression de la jambe et de la plante du pied à droite. Pression des points du sciatique ne provoque pas de douleur. Pas d'atrophie. L'électrodiagnostic aux muscles et nerfs des membres inférieurs ne révèle rien d'anormal. Réflexe rotulien droit = 0, gauche +. R. Ach. droit, gauche = 0 +. Réflexe plantaire en flexion. Pas de signe des antagonistes, peut-être au pied gauche. Sensibilité norm. Réaction de B. W. dans le sang et le liquide C.-R. négative. A la ponction lombaire, le 22 mars, on obtient un liquide clair contenant 112 lymphoc., N.-Ap. + +. beaucoup de fibrine, albumine 0,3 ‰ Lange —, Bord.-Was. négat., Etant donné les troubles polynévritiques, compliqués de phénomènes méningés (lymphocytose), de diplopie et de parésie faciale, il faut porter le diagnostic mentionné plus haut.

Tumeur médullaire associée à une lésion transversale de la moelle à localisation beaucoup plus basse, par MM. Tyczka et Lechowski (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

La malade de 25 ans remarque depuis 1923 une atrophie progressive de son membre inférieur gauche et une coloration rouge-cyanotique de ses pieds. Depuis quelques années sa démarche est devenue maladroite et, depuis 1927, impossible sans canne ; à cette époque elle ressent des douleurs à la hanche gauche. L'examen objectif pratiqué au mois de février 1928 révèle une hyperkératose et une acrocyanose des membres, surtout marquée à la jambe et au pied gauche. Les réflexes abdominaux sont abolis. Le membre inférieur gauche est en sa totalité plus mince que le droit de 2 cm. Parésie et hypotonie des membres inférieurs, plus marquée à gauche, portant surtout sur les muscles des cuisses. Le réflexe rotulien droit est inverti, le gauche et les deux achilléens sont normaux. Réflexe plantaire à gauche en extension, signe de Rossolimo à gauche. Hypoesthésie cutanée pour tous les modes, jusqu'à D_9 ; anesthésie radiculaire de L_3 gauche, légère dissociation des sensibilités au membre inférieur droit. La sensibilité musculaire est abolie aux orteils des deux côtés. Démarche ataxique. La ponction lombaire n'a fourni qu'une petite quantité de liquide C.-R. qui est nettement xanthochromique avec dissociation albumino-cytologique. A cette même ponction on a constaté l'impermabilité des espaces sous-arachnoïdiens spinaux à l'air. Le lipiodol injecté par la voie sous-occipitale s'est arrêté en « casque » au niveau de la vertèbre D_7. Au cours des 2 mois suivants les troubles s'accentuent. Les auteurs admettent l'existence de 2 lésions dans la moelle : 1) foyer supérieur, suite de la compression par une tumeur, siégeant au niveau de la vertèbre D_7, auquel correspond la localisation de l'arrêt du lipiodol, la limite supérieure des troubles sensitifs, l'absence des réflexes abdominaux, le caractère compressif du liquide C.-R., les signes de Babinski et de Rossolimo du côté gauche, au début de l'observation ; 2) foyer inférieur siégeant au niveau du segment L_3 et des segments situés plus bas. A ce foyer il faudrait rapporter les phénomènes douloureux, l'absence des réflexes rotuliens, l'atrophie des quadriceps cruraux et des tenseurs de la fascia. La longue durée du procès, évoluant du segment L^3 vers le bas, indique avec une très grande probabilité une atteinte intramédullaire qui, en l'occurrence, pourrait être une gliomatose à marche très lente, latente presque jusqu'à l'heure actuelle.

Cas de neuromyélite optique à issue favorable, par M. Koelichen.

Le malade, J. K..., de 22 ans, quelques jours après une infection grippale, est pris d'un accès de fièvre, d'un abaissement brusque de la vue et d'une parésie des membres inférieurs. Les jours suivants la cécité et la paralysie des membres inférieurs deviennent complètes, la défécation et la miction impossibles. A l'examen on constate une névrite optique double, une parésie du regard à droite, un léger affaiblissement du membre supérieur gauche avec légère atrophie des muscles de l'avant-bras et de la main, une paralysie flasque complète des membres inférieurs avec suppression des réflexes tendineux et cutanés, et une anesthésie superficielle et profonde remontant sur le tronc jusqu'à la zone D_4, de la rétention d'urine et des matières, une légère raideur de la nuque, des escarres aux régions fessière et sacrée et aux talons. L'examen du liquide C.-R. montre une albuminose et une lymphocytose peu marquées. Le B.-W. est négatif. La marche de la maladie, progressive à la première période et accompagnée de fièvre et de gonflement douloureux passager des genoux, tourne bientôt vers l'amélioration. Au moment de la présentation du malade, 3 mois après le début, sa vision est assez satisfaisante (acuité visuelle des 2 côtés = 0,1), il lui reste cependant une atrophie partielle des nerfs optiques ; la motilité des membres supérieurs est normale, pas d'atrophie musculaire. Il marche sans aide en traînant quelque peu son membre inférieur droit. Les troubles sensitifs ont disparu complètement, les réflexes rotuliens et achilléens sont vifs, on trouve du clonus au pied droit ; les réflexes abdominaux ont réapparu, surtout du côté gauche ; les signes de Babinski et de Rossolimo restent bilatéraux. Ce qui est à souligner dans ce cas, c'est une rémission importante après un état initial fort grave.

Une affection cérébrale après la rougeole, par MM. L.-E. Bregman et Poncz (du service du Dr Bregman).

Un garçon de 9 ans présente, cinq semaines après une rougeole, les troubles, suivants : céphalée, vomissements, troubles de conscience, fièvre, troubles de la parole. Après quelques jours l'état général s'améliora. A l'examen on constate : marche impossible, parole lente, monotone et saccadée, ataxie des 4 membres, surtout des membres gauches. Mouvements involontaires choréiformes à gauche. Réflexes tendineux-vifs ; Babinski et Oppenheim positifs. Liquide normal, sauf hypoglycorrhachie (0,025 %). Amélioration rapide au bout de 2-3 semaines. Maintenant il n'y a qu'une parole saccadée et une légère ataxie gauche. Le tableau se rapproche de la sclérose en plaques aiguë, mais les réflexes abdominaux et crémastériens étaient conservés, le signe de Rossolimo négatif, le fond de l'œil normal, pas de nystagmus. C'est le troisième cas de lésion cérébrale postmorbilleuse, observée par les auteurs au cours des derniers mois ; l'aspect clinique de ces cas est très polymorphe.

Séance du 19 mai 1928.

Un cas de maladie de Basedow avec parésie des muscles oculaires, par M. Prussak Leon.

S. H..., 36 ans, mariée. A la fin de décembre 1927 est apparue chez la malade, après un choc psychique, une exophtalmie, et 2 mois 1/2 après, une diplopie au regard en haut. La malade maigrit depuis 2 mois et se sent affaiblie. Depuis 3 semaines tremblement de la tête. Il est impossible de préciser le moment d'apparition de l'hypertrophie

de la thyroïde, en tout cas, elle ne semble pas avoir été augmentée avant l'affection actuelle. Pas de signes de syphilis.

Objectivement : thyroïde légèrement augmentée (goître vasculaire), légère exophtalmie. Signes de Dalrymple, de Graefe, de Moebius positifs, signe de Stellwag inconstant. Mouvements oculaires à l'extérieur ainsi que ceux du globe oculaire gauche en haut légèrement limités. Mouvement en haut du globe oculaire droit entièrement impossible. Le caractère de la diplopie indique une parésie du droit supérieur droit. L'entrecroisement incomplet des images (superposition partielle) est probablement provoqué par la parésie d'un degré moindre du droit supérieur gauche. Les autres nerfs craniens sont normaux. Les pupilles réagissent bien aux 2 modes. Léger tremblement de la tête et des doigts, outre cela les membres supérieurs et inférieurs ne présentent point de signes pathologiques. Pouls 138. Pression artérielle 145-75. Métabolisme basal augmenté de 45, 4 %. B.-Was. dans le sang négatif. Excluant un fond spécifique, ainsi que la myasthénie, nous supposons que les parésies des muscles oculaires sont en rapport étroit avec la maladie de Basedow. En faveur de cette supposition plaide surtout la simultanéité de l'apparition des symptômes.

Médulloblastome du cervelet avec métastase aux méninges de la moelle (Clinique neurologique du Prof. ORZECHOWSKI), par M. S. MESSING.

Le malade, homme de 33 ans, bien portant jusqu'alors, présente à la première période de son affection des signes de tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche pénétrant à l'intérieur du quatrième ventricule. Cet ensemble symptomatologique consistait en parésie de la respiration et du centre vasomoteur, en difficulté de la déglutition et de la parole, en stase papillaire et céphalées d'une intensité extrême, d'autre part en phénomènes ataxiques du côté des membres et légers troubles dans le domaine des nerfs cochléaire, vestibulaire et trijumeau sensitif du côté gauche. Après une série unique de traitement par les rayons X tous les phénomènes tant objectifs que subjectifs, la stase papillaire comprise, disparaissent presque totalement. Presque au même moment débute la seconde période de la maladie, caractérisée par des symptômes d'une tumeur extramédullaire, dont l'évolution prend une allure tout à fait vertigineuse. Après avoir éliminé la cysticercose méningée, l'auteur conclut au médulloblastome primaire cérébello-ventriculaire avec métastase dans les méninges au niveau des D9 et D10. On peut se poser la question, si la radiothérapie, tout en détruisant la tumeur primitive, n'aurait pas facilité la production de la métastase.

Démonstration des cas d'inflammation disséminée épidémique du système nerveux, par MM. S. HERMAN, S. PRUSSAK, T. SIMCHOWICZ, M. WOLFF (Du service des maladies nerveuses du Docteur E. FLATAU, Varsovie).

Cas 1. B..., 20 ans. Entre dans le service le 27 avril 1928. 7 semaines auparavant elle a ressenti subitement de l'engourdissement à la jambe droite, à la main droite et aux doigts ; cet engourdissement persiste. Pas d'affaiblissement des membres inférieurs. Le lendemain paresthésies au pavillon de l'oreille droite et sensation d'engelure aux IVe et V^{e} orteils droits. Depuis 2 jours picotement constant aux surfaces antérieure et latérale du thorax à droite, ainsi qu'à la partie supérieure de la cuisse droite. Objectivement : état subfébril, pouls 90, légère parésie droite avec légère augmentation de R. périostés aux membres supérieurs du même côté et avec abolition du R. abdominal droit. Rossolimo positif pour le gros orteil droit et aréflexie plantaire. L. C.-R. : absence de pléocytose, N.,-Ap. + ; Bord.-Wass. négatif dans le sang et le L. C.-R.

Cas 2. B..., 30 ans, entre dans le service le 30 avril 1928. Il y a 2 semaines céphalée

violente subite, persistant 5 jours, état subfébril ; le lendemain diplopie horizontale, léger strabisme convergent de l'œil droit. Voit comme à travers un nuage. Une semaine auparavant, paresthésie à la jambe gauche. Objectivement : état subfébril, pouls 90, pupille gauche > droite, affaiblissement de la réaction à la lumière, surtout à gauche. Signes de Parinaud et Bielschowsky positifs. Fente palpébrale droite-rétrécie. Aréflexie plantaire. Rossolimo + bilatéral. L. C.-R. 16 lymphoc. ; N.-Ap. + ; Bord.-Was. négatif dans le sang et le L. C.-R.

Cas 3. W..., 53 ans. Entre dans le service le 3 avril 1928. Il y a 9 semaines paresthésies à la main gauche, ainsi que sous le genou droit, persistant pendant 4 semaines. Propagation progressive des paresthésies à la main droite et aux 2 membres inférieurs, allant de pair avec de la parésie des membres inférieurs. Rétention des matières et des urines d'abord, ensuite incontinence des urines. Objectivement : T° normale, pouls 73, parésie du membre supérieur droit et des 2 membres inférieurs. Hypertonie aux membres droits, exagération de tous les R. periost. et tendineux, clonus du pied. Rossolimo positif bilatéral. Liq. C.-R. xanthochrom., N.-Ap + ; absence de pléocytose. Bord.-Was. négatifs.

Cas 4. Malade C..., 53 ans. Entre dans le service le 30 avril 1928. Ce jour même il a perdu momentanément connaissance. Objectivement : pouls 64, inégalité pupillaire, droite > gauche, réagissant paresseusement à la lumière. Paralysie des mouvements oculaires au regard en haut, ainsi que parésie au regard de côté. Ptose gauche. Parésie du facial droit (ram. infér.). Spasme à la joue gauche. Mimique pauvre, pleurer spasmodique, parole pâteuse, déglutition bonne. Réflexes — rien à signaler. Membres supérieurs et inférieurs, rien à signaler. L. C.-R. 5 lymphoc. — N.-Ap. — ; Bord.-Was. négatif.

Cas 5. J. Sz.., 25 ans. Insomnie depuis quelques semaines, douleurs passagères. Objectivement : pouls 96, face luisante, pupilles normales. Nerfs craniens, membres. supérieurs et inférieurs, rien à signaler. Affaiblissement du réflexe abdominal gauche. Exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Rossolimo très positif des deux côtés.

Cas 6. Malade B.., 32 ans. Il y a une semaine la parole devint subitement indistincte. Le lendemain affaiblissement du membre supérieur droit. Objectivement : Parinaud et Bielschowsky +, parésie oculaire à droite. Hémiparésie droite, avec exagération des réflexes du même côté et affaiblissement des réflexes abdominaux. Rossolimo + bilatér.

En résumé, nous voyons, chez tous ces malades, l'envahissement des différents étages du système nerveux central, et en premier lieu de la moelle ou du tronc cérébral. Au point de vue symptomatologique ils rappellent d'une part la sclérose en plaques et de l'autre l'encéphalite léthargique. Ce qui est caractéristique c'est la constance du signe de Rossolimo, sans signe de Babinski. Le liquide céphalo-rachidien présente une légère pléocytose, dans l'anamnèse on trouve des douleurs et des paresthésies caractéristiques d'origine centrale. Le nombre des cas observés indique une affection endémique. Les auteurs supposent qu'il s'agit d'une inflammation disséminée épidémique du système nerveux.

Un cas de sclérose en plaques subaiguë avec contractions fibrillaires et fasciculaires, par Mme Bau-Prussak (Service des maladies nerveuses du Dr E. Flatau à l'hôpital Czyste à Varsovie).

N. M.., 39 ans, est entré à l'hôpital le 29 avril 1928. Il y a 4 mois sont apparus presque simultanément des troubles de la déglutition, une sensation d'engourdissement de la langue et à la face du côté gauche, des troubles génitaux, une rétention des urines, de la constipation. Quelque temps après rire et pleurer spasmodique. Depuis un mois il se plaint de faiblesse et d'engourdissement aux membres supérieurs et inférieurs. Depuis un an sensation de tremblement dans l'orbiculaire de l'œil gauche. Bien portant auparavant. Nie la syphilis. Objectivement : Pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence. Fond d'œil normal. Nystagmus latéral à gauche et à

droite. Tremblement de la langue. Parésie minime du n. VII inférieur droit. Réflex pharyngé aboli, parésie du constricteur du pharynx et des muscles du voile du palais. La force musculaire des 4 membres est diminuée, également dans tous les segments. Réactions électriques normales. Contractions fibrillaires et fasciculaires très accusés dans les muscles des cuisses et des mollets. Réflexes aux membres supérieurs exagérés. Réflexes abdominaux : supérieurs et méd. très faibles, inférieurs abolis. Réflexes rotuliens et achilléens très exagérés > droit, gauche. Signe de Babinski du côté droit, du côté gauche le réflexe plant. indécis. Rossolimo des deux côtés positif. Sensibilité intacte. Liquide C.-R. : Nonne-Appelt + ; pléocytose = 0. Réaction de Bord.-Was. dans le sang et dans le liquide négative. Vu le tableau clinique et l'évolution de l'affection, nous excluions la sclérose latérale amyotr et la syringomyélie et nous nous arrêtions sur le diagnostic de sclérose en plaque. Ce cas mérite l'attention à cause des symptômes rarement observés dans cette affection, à savoir : troubles de la déglutition, signes d'irritation des cornes antérieures de la moelle, c'est-à-dire contractions fibrillaires et fasciculaires.

Névrite traumatique raynaudiforme, par M. W. Sterling.

Démonstration d'un cas et analyse de 2 cas ultérieurs avec troubles trophiques analogues des os, consécutifs à la lésion traumatique du nerf sciatique poplité externe.

Le cas 1 concerne un homme de 24 ans, chez qui, à la suite d'une opération de l'anévrysme de l'artère poplitée droite s'installa une paralysie du nerf sciatique poplité ext. droit (paralysie partielle du pied, réaction de dégénérescence du muscle jambier antérieur). Après 7 mois se développa une gangrène profonde de la région de la base du gros orteil et la radiographie constata, outre une décalcification généralisée des os du pied et du métatarse, une décalcification en *foyer* et des ulcérations de la substance compacte de la phalange basale du gros orteil. Les injections d'insuline ont eu comme effet une régression presque totale des lésions gangréneuses en restant sans influence sur les altérations osseuses. *Le cas* 2 concerne un homme de 37 ans avec une lésion traumatique de guerre du nerf sciatique gauche et des lésions paralytiques graves après l'extraction de la balle au niveau du nerf sciatique poplité ext. gauche, avec des troubles profonds de la sensibilité et une réaction de dégénérescence du muscle soléaire gauche. Bientôt se sont développés des troubles vasomoteurs du pied gauche à côté d'une exulcération gangréneuse à la base du gros orteil et des altérations considérables de la phalangette des 1, 2 et 4 orteils constatés par la radiographie. *Le cas* 3 enfin se rapporte à un homme de 21 ans avec une plaie de guerre du nerf sciatique poplité ext. gauche, chez qui l'examen radiographique a constaté des altérations et des ulcérations osseuses de la phalange basal du gros et du second orteil analogues aux lésions du cas précédent, donc sans altérations quelconques, trophiques ou gangréneuses de la peau et des parties molles. Puisque les altérations analysées, correspondant au point de vue clinique et radiologique à la maladie de Raynaud (gangrène, défauts et ulcérations caractéristiques de la substance compacte des os), se sont développées dans les trois cas à la suite d'une lésion traumatique du nerf, l'auteur propose de les délimiter sous le nom de *névrite traumatique raynaudiforme*. Le fait de la coexistence des troubles observés dans les trois cas avec une lésion du nerf sciatique poplité ext. est en accord avec la richesse des fibres sympathiques sur le trajet de ce nerf. Ainsi les observations de l'auteur, en constatant la réalité du syndrome de Raynaud de nature symptomatique consécutif à la lésion des nerfs périphériques, plaident en même temps pour la patogénie sympathique de la maladie de Raynaud.

Symptomes génitaux en rapport avec des accès épileptiques, par M. L.-E. Bregman

Un garçon de 16 ans souffre depuis 2 ans de crises épileptiques qui, dans la dernière année, sont devenus plus fréquentes, en outre il a souvent des accès de « petit mal » et parfois des accès « d'épilepsie rotatoire ». Pendant les accès convulsifs on remarque

une érection de la verge suivie souvent d'éjaculation. Dans les accès abortifs l'érection est plus faible. Quelquefois l'érection se présente immédiatement avant les accès. Dans l'état d'obnubilation postépileptique le malade se masturbe souvent, sans s'en souvenir après. Pendant son séjour à l'hôpital on remarqua 2 fois l'acte de masturbation qui précédait immédiatement le début de l'accès. La famille prétend qu'il a commencé à se masturber depuis 1 an et depuis ce temps aussi les accès sont devenus beaucoup plus fréquents. Tous ces faits indiquent que dans ce cas il existe une relation étroite entre les symptômes de la sphère génitale et les accès épileptiques, et attestent, en accord avec l'appréciation de *Feré* et de *Sollier*, que, au moins dans quelques cas, la masturbation doit être envisagée non seulement comme tache dégénérative accompagnant l'épilepsie, mais aussi comme cause pouvant provoquer les accès et comme acte d'obnubilation postépileptique.

Syndrome ressemblant à la polynévrite avec des altérations du liquide rachidien, par MM. A. KRAKOWSKI et K. PONCZ (du service des maladies nerveuses du Dr BREGMAN).

Une femme de 50 ans est tombée malade il y a 8 semaines, présentant des symptômes généraux et se plaignant de paresthésies et de douleurs dans le membre supérieur droit. Après quelques jours les douleurs se sont étendues sur les 4 membres et l'empêchaient de dormir. Au bout de 2 semaines survint une parésie des membres et la malade ne pouvait plus marcher. Au premier examen, à l'hôpital, on trouva une extrême sensibilité à la pression et même au toucher des muscles et des nerfs périphériques. La parésie motrice des membres supérieurs et inférieurs n'était pas très prononcée et se limitait aux segments proximaux. Ataxie énorme des 4 membres, surtout du côté gauche. Les réflexes tendineux étaient tous abolis ; le tonus musculaire diminué. La sensibilité tactile et profonde était troublée à la périphérie des membres. L'excitabilité électrique des muscles et des nerfs n'était pas altérée. Au bout de quelques jours s'installa une diplopie causée par une paralysie du muscle droit supérieur gauche. A la ponction lombaire on releva un liquide riche en albumine (0,75 %), et contenant 5 lymphocytes. Une seconde ponction, 2-3 semaines après, donna une pléocytose plus grande (15 lymphocytes), mais l'albumine tomba presque à la norme. L'état de la malade s'améliora progressivement. La localisation de la parésie, le développement de la maladie, la paralysie partielle oculomotrice (nucléaire), l'examen du liquide prouvent que le cas ne peut pas être rangé parmi les simples polynévrites, qu'il s'agissait plutôt de lésions disséminées, appartenant à la forme décrite par Guillain, Barré et Alajouanine.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique.

Séance du 26 mai 1928.

Contribution à l'étude de la psychologie et de la physiologie pathologique de l'hébéphréno-catatonie : les phénomènes de libération et d'automatisme psychiques et psycho-moteurs dans cette affection.

MM. H. BARUK et F. MOREL (de Genève) présentent un malade hébéphréno-catatonique chez lequel les auteurs ont pu mettre en évidence : 1° des phénomènes de suspension de la pensée, en rapport étroit avec les journées cataleptiques, et l'immobilité de la mimique ; 2° un déroulement automatique de souvenirs avec de gros blocs mnésiques ; 3° une conservation parfaite de la mémoire de fixation, de la rapidité et de l'enchaînement des associations, contrastant avec un rendement intellectuel à peu près nul.

Les auteurs, à propos de cette observation, montrent le caractère relatif et souvent accessoire de l'autisme qu'ils considèrent dans ce cas comme secondaire aux troubles de la synthèse et de l'élaboration psychique. Ils critiquent l'application systématique à de tels cas d'une psychogenèse affective.

Le parégorisme, opiomanie par élixir parégorique, à propos d'un nouveau cas,
par MM. TRÉNEL et P. LELONG.

Depuis que Trénel a donné le premier cas de ce nouveau mode d'opiomanie qu'il propose de dénommer parégorisme, la fréquence de ces faits s'est montrée très grande ; c'est une variété nouvelle de *thériakis* à la mode de Thomas de Quincey. La malade, qui n'avouait que 60 grammes comme dose quotidienne depuis 6 ans, présentait le tableau de l'extrême déchéance physique, avec état mélancolique grave : idées de persécution, hallucinations de l'ouïe, illusions, fausses reconnaissances, interprétations. Après des alternatives d'excitation et de dépression la malade, artiste lyrique, d'ailleurs polytoxicomane de vieille date, mais opiomane d'élection par élixir depuis six ans, sortit en état de guérison apparente complète.

La fréquence de plus en plus grande de cette variété d'opiomanie, qui fait perdre à l'élixir sa qualité d'anodin, sens étymologique du mot parégorique, nécessiterait l'inscription de ce médicament au tableau B.

Séance du 25 juin 1928

Le sentiment du vol de la pensée, par M. Pierre Janet.

Si on cherche le point de départ des délires de persécution dans des phénomènes psychologiques élémentaires, il faut trouver une grande importance aux sentiments d'emprise et au plus important, le sentiment du vol de la pensée. De nombreux malades intéressants présentent des crises délirantes dans lesquelles ils sont convaincus qu'un individu est entré dans leur corps et leur a volé la plus grande partie de leur personne. Ces crises se rapprochent des crises de psycholepsie dans lesquelles des malades perdent le sentiment du réel. Elles se rapprochent surtout des crises de mélancolie anxieuse. Il s'agit d'une angoisse, d'une peur de l'action qui est systématisée aux actions sociales, chez de grands timides pathologiques.

Statistique des aliénés en Suisse, par M. Bersot (de Neufchâtel).

Après quelques considérations sur la statistique en général, l'auteur expose le travail considérable fourni par le bureau fédéral de statistique qui collationne les cartes fournies par les asiles. Un tableau représente les entrées dans 26 asiles d'après le sexe. Sur 4.640 entrées, 1.148 ont déjà été dans un autre établissement, soit le quart environ. Il est à noter que les entrées qui se répètent le plus souvent sont celles des femmes. Un autre tableau représente les premières entrées à l'asile classées suivant l'âge et la forme de maladie. Les psychoses simples sont les plus fréquentes. Les psychoses organiques viennent ensuite. Les psychoses simples sont beaucoup plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes. Toutes les autres formes de maladies mentales sont plus fréquentes chez les hommes, surtout l'alcoolisme.

Le tableau des sorties classées suivant la forme de la maladie et l'état à la sortie montre qu'un sixième des malades environ sortent de l'asile guéris alors qu'un tiers environ reste stationnaire ; les autres malades sortent améliorés.

Contribution anatomique à l'étude de la démence précoce, par Dide

Observation dans laquelle un syndrome caractérisé par une agitation catatonique, par une insomnie absolue, par un diabète insipide, par une contracture généralisée sans signes pyramidaux, a été provoqué par une lésion destructive de la région tubérienne.

Henri Colin.

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 21 mai 1928.

Un cas de confusion mentale postopératoire (Rachicocaïnisation, résection du nerf présacré), par M. Lelong.

Femme de 28 ans ayant subi, le 1er avril dernier, la résection du nerf présacré, dit

de Latarjet, pour des troubles dysménorrhéiques douloureux remontant à six mois. Le soir même de l'opération se déclare un état de confusion avec accès d'agitation et d'onirisme. Tentative de défénestration. Actuellement désorientation, fausses reconnaissances, perplexité anxieuse. Périodes d'excitation, refus d'aliments, gâtisme. Examen somatique négatif. L'auteur discute l'étiologie complexe : anesthésie rachidienne par la scurocaïne, sympathectomie, choc opératoire physique et moral. Le facteur prédisposition se réduit à l'hyperémotivité.

Psychose hallucinatoire chronique et syntonie, par MM. P. Guiraud et B. Cailleux.

Présentation d'un malade atteint depuis 27 ans de psychose hallucinatoire avec délire bien systématisé. Les auteurs insistent sur l'association à cette maladie d'une constitution syntone et pycnique. Ils montrent d'autre part que le sujet ne présente aucun des critères caractérisant la schizophrénie. Conformément à la tradition française, ces délires chroniques doivent être distingués de l'hébéphréno-catatonie. Pour le malade, les hallucinations ne diffèrent en rien de celles qui résultent d'une irritation corticale.

Délire de persécution consécutif à des accès de psychose maniaque dépressive affective chez une psychasthénique, par MM. P. Courbon et J. Rondepierre.

Présentation d'une femme de 46 ans qui, psychasthénique constitutionnelle, et ayant fait à la suite d'accouchement ou d'émotions violentes des accès de manie et de mélancolie accompagnés de confusion mentale et d'idées délirantes polymorphes, s'achemine vers un délire de persécution par l'interprétation de ses scrupules et de ses hésitations psychasthéniques. Le premier intérêt du cas est de montrer que la psychose maniaque dépressive des déséquilibrés constitutionnels a pour caractère étiologique que ses accès ont toujours une cause occasionnelle, et pour caractère clinique que ses accès comportent, outre l'excitation et la dépression, des signes polymorphes. Cette psychose maniaque dépressive affective est à opposer à la psychose maniaque dépressive dynamique où les accès viennent sans causes occasionnelles et n'ont que de l'excitation et de la dépression. Le second intérêt du cas réside dans la preuve de la transformation de la psychasthénie en délire.

Perversions sexuelles (masochisme et homosexualité) chez un déséquilibré mélancolique et alcoolique, par M. Leroy.

M. Leroy rapporte l'observation d'un jeune Anglais entré dans son service pour délire alcoolique, tentatives de suicide, qui, au bout de plusieurs mois, s'enfonce une aiguille dans la région précordiale. Le malade est un grand déséquilibré héréditaire qui, dès l'âge de 5 ans, pensait à de belles femmes devant être nécessairement cruelles. De 6 à 8 ans, il a comme maîtresse d'école une jeune fille de 20 ans qui, pour le punir, le frappe avec une règle sur les doigts, d'où plaisir sexuel. Peu à peu, en grandissant, le jeune homme ébauche un système sexuel : beauté, douleur et cruauté. A la puberté, ses tendances deviennent homo-sexuelles, tout en conservant leurs caractères. Il se livre aux jeux de boxe pour le plaisir de recevoir des coups. Emigré en Amérique, il y fait la connaissance d'un soldat allemand de son âge (20 ans) avec lequel, pendant 2 ans, sans relations sexuelles entre eux, il se livre à des scènes voluptueuses fréquentes par piqûre sur les bras, les épaules la poitrine. Séparation brutale par le suicide de l'Allemand. C'est pour revivre les heures de bonheur passées que le malade s'est enfoncé

une aiguille dans la poitrine. Le sujet est un mélancolique constitutionnel, qui n'a jamais eu de rapports avec des femmes et n'aurait jamais eu non plus avec les hommes de pratiques homosexuelles. L. MARCHAND.

Séance du 18 juin 1928.

Délire d'explication, par Paul COURBON et RONDEPIERRE.

Présentation d'une malade qui, sans rien avoir de la mentalité paranoïaque, a fait, à l'occasion de la ménopause, entre autres troubles mentaux, un délire de persécution basé sur des faits réels : attribution des malaises physiologiques à un empoisonnement, attribution du motif de son internement au désir de sa nièce de lui cacher une grossesse hypothétique. Des cas comme celui-ci prouvent que deux processus mentaux différents peuvent conduire au délire le raisonnement appliqué à des faits réels : a) *l'interprétation paranoïaque*, processus pathologique, expression de l'égocentrisme du sujet ; b) *l'explication précipitée*, processus non pathologique, expression d'une habitude très fréquente chez les gens normaux et qui consiste à donner une explication aux phénomènes avant de les avoir complètement observés. Le délire par explication est d'un pronostic moins sombre que le délire par interprétation,

Traitement de la paralysie générale par le Dmelcos. Epanchement pleural intercurrent. Rémission, par M. TRÉNEL.

Femme de 45 ans. Syphilis datant de 1908 activement traitée (huile grise puis arsénicaux) mais avec de longues interruptions. Début de la P. G. remontant vraisemblablement à 1919. Etat dépressif actuel. Traitement par le Dmelcos tryparsamide. A la septième injection constatation d'un épanchement pleural peu abondant rapidement résorbé après évacuation de 100 grammes de liquide un peu louche à mononucléaires. Rémission notable.

Rémission d'une paralytique générale traitée par le Stovarsol, par MM. TRÉNEL et MASQUIN.

Paralysie générale de début probablement assez récent à forme expansive avec apparence d'affaiblissement intellectuel déjà profond. Traitement par le Stovarsol : 1re série de 18 gr. 50 ; 2e série de 10 gr. 50 ; amélioration considérable à la fin du 1er traitement en août 1927. Sauf la persistance des signes physiques et les réactions humorales (lymphocytose réduite à 2,6) positives, le diagnostic clinique révèle à peine une très légère diminution intellectuelle.

Délire absurde de grandeur, sans affaiblissement intellectuel, par MM. LEROY et MEDAKOVITCH.

Malade de 54 ans, interné pour la 4e fois, offrant depuis 11 ans un délire mégalomaniaque absurde. Le sujet se dit fils de Napoléon III, maître de la France et riche à milliards Il a créé également un système de métempsychose. En dehors de ce délire extravagant il n'existe à proprement parler aucun affaiblissement intellectuel. La psychose a débuté, en 1911, par un état mélancolique avec idées de culpabilité et de persé-

cution. Le sujet devient persécuté en 1911 avec de nombreuses interprétations et enfin nettement mégalomaniaque en 1917. Pas d'hallucinations.

Le mode d'apparition du délire s'est établi par intuition et surtout par un dévergondage de l'imagination créée à la faveur de l'activité sub-consciente. Un délire rétrospectif est encore venu compléter les idées délirantes, aujourd'hui projetées dans le passé, par le même mécanisme imaginatif.

Ce roman délirant a-t-il éclaté chez un paranoïaque ? les auteurs ne peuvent l'affirmer. Il semble intermédiaire entre les délires systématisés chroniques et les délires fantastiques de certains déments pararoïdes.

Réveil d'une chorée de Sydenham au cours d'une psychose atypique, apparence actuelle de maniérisme, par HAIGY AZMADJIAN.

Femme de 21 ans, d'aspect infantile, crise délirante subite polymorphe : illusions de la vue, hallucinations élémentaires de l'ouïe, alternatives d'agitation et de mutisme. Confusion dans les idées variables, idéorrhée, sentiment de dépersonnalisation, verbiage, propos incohérents ; fièvre passagère. A son entrée, mouvements choréiques intenses, prédominants au bras droit, qui s'atténuent en une quinzaine de jours pour ne laisser que de légers mouvements qu'un observateur non prévenu prendrait certainement pour du maniérisme symptomatique d'une démence précoce. Or, l'anamnèse fait connaître qu'elle a eu une chorée de Sydenham dans l'enfance. Il est intéressant de noter un réveil d'une chorée à l'occasion d'une psychose aiguë. D'après les renseignements la malade présenterait des crises convulsives.

Réactions humorales négatives, en particulier pas de glycorachie.

Paralysie générale et méningite pneumococcique terminale, par M. PACTET et L. MARCHAND.

Tabo-paralysie consécutive à une syphilis datant de 17 ans non traitée à son début. Après une période grabataire de plusieurs mois, mort par pneumonie. A l'autopsie, épaississement couenneux des méninges tel qu'on est tenté de supposer une méningite gommeuse. Mais, à l'examen microscopique, la pie-mère se montre infiltrée de polynucléaires et contient de nombreux pneumocoques, lesquels se rencontrent aussi dans les infiltrats péri-vasculaires du cortex, mais non dans le parenchyme.

Variations des réactions humorales au cours d'un zona chez une paralytique générale, par M. TRÉNEL.

Un zona apparaît chez une paralytique générale six semaines après son entrée. A l'entrée : R de Hecht positive. Lymphocytes = 41,4. Albumine = 1 gramme Pandy. Guillain = 22222000. Au 6e jour du zona : lymphocytose = 13,3. Albumine = 0,60, Pandy + + ; à noter surtout le Guillain 0022100000000000, formule qui diffère de celle de la P. G. classique et se rapproche de celle de la syphilis cérébro-spinale.

Un nouveau cas de paralysie générale conjugale, par A. MARIE et H. EY.

Il s'agit d'une malade présentant une méningo-encéphalite typique et dont le mari est mort paralytique en 1918.

L. MARCHAND.

Société de Psychiatrie.

Séance du 24 mai 1928.

Réactions médico-légales et perversions instinctives chez une postencéphalitique.

M. Heuyer présente une parkinsonienne postencéphalitique qui, malgré son état maladif évident, a subi sept condamnations pour vols.

Démonstration du syndrome moteur catatonique chez le chat par injection de bulbocapnine.

M. H. de Jong présente un chat auquel il a injecté 75 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine et qui montre la conservation des attitudes. Le galvanomètre indique un double rythme comme dans la contraction volontaire et sous l'influence de la strychnine. La bulbocapnine ne provoque la catalepsie que lorsque le cortex cérébral du chat est intact.

Encéphalite épidémique chronique à forme de psychose hallucinatoire, par MM. P. Schiff et A. Courtois.

Malade ayant autrefois fait une atteinte encéphalitique et qui a eu, il y a un an, une reprise de son affection avec somnolence, diplopie, trachycinésie. A l'heure actuelle, parkinsonisme et troubles hallucinatoires : Hallucinations auditives presqu'incessantes, hallucinations olfactives et gustatives. Automatisme mental : sentiment d'étrangeté et de dédoublement de la personne ; vol de la pensée.

Les cas qui ont été publiés de délire hallucinatoire au cours de l'encéphalite prennent la forme d'hallucinose avec délire fantastique. Le syndrome que présente le malade se rapproche davantage du délire chronique de Magnan.

Récidives dominicales de vengeance par alcoolisme de désœuvrement, par Paul Courbon et Jacques Rondepierre.

Présentation d'une couturière de 46 ans qui, pendant la semaine, mène à l'atelier, qu'elle n'a pas manqué un seul jour, la vie d'une ouvrière laborieuse et réglée mais qui, le dimanche, sous l'influence de la boisson, commet, au détriment des voisins contre qui elle a de menus griefs de mitoyenneté, des déprédations plus ou moins dangereuses : barbouillage de portes, incendie de paillasson. Ce sont des actes de vengeance qui n'ont jamais lieu pendant les journées ouvrables parce que le travail empêche cette femme à la fois de ressasser les offenses, c'est-à-dire d'être sollicitée à la rispote et de boire, c'est-à-dire de perdre la maîtrise d'elle-même.

Délire de persécution avec hallucinations consécutif à une confusion mentale. Polynévrite.

Laignel-Lavastine, Pierre Kahn et R. Bonnard présentent une malade atteinte d'impotence et de déformations des mains et des pieds, séquelles d'une quadriplégie

d'apparence polynévritique, qui s'était accompagnée de confusion mentale. A la suite de cette confusion s'est constituée une psychose hallucinatoire avec idées délirantes interprétatives de persécution. Les hallucinations, auditives, verbales et visuelles, verbales au début, sont restées purement auditives et ont pris le caractère d'hallucinations psychiques : la malade est en communication avec un homme qu'elle n'a jamais vu, dont elle entend les paroles et qui lui révèle les machinations dont elle est la victime. On peut se demander si les deux syndromes neurologique et psychiatrique n'ont pas la même origine infectieuse.

André Ceillier.

Société belge de Neurologie. — Société belge de Pédiatrie.

Séance commune du 28 avril 1928
tenue à la Fondation Universitaire.

Présidence de MM. Callawaert et Maffei

Un cas de macrogénitosomie de nature épiphysaire probable chez une fillette de dix ans, par M. Maldague (de Louvain).

La fillette qui fait l'objet de cette observation a eu du retard de développement ; elle n'a marché qu'à trois ans ; vers 3 ou 4 ans on a noté chez elle des chutes (crises épileptiques ?) ; depuis lors, les parents avaient observé que la démarche était anormale et qu'il existait de la raideur des membres. Le crâne est très développé, et, surtout en arrière, a l'aspect du crâne des hydrocéphales. L'intelligence de l'enfant est normale ; née aux Etats-Unis de parents belges, elle parle couramment l'anglais et le flamand. Physiquement, son développement est très précoce ; c'est vraiment une femme en miniature ; les seins, les poils pubiens sont bien développés, le bassin est large ; toutefois, les règles n'ont pas encore apparu. Il n'existe chez elle aucun signe de tumeur de l'ovaire ou de la surrénale.

La démarche difficile à définir n'est pas spastique, mais plutôt dandinante ; il existe quelques signes pyramidaux à gauche ; rien à droite. Le fond d'œil est normal ; pas de nystagmus, pas de paralysie des muscles de l'œil.

La ponction lombaire donne un liquide sensiblement normal (22 ctgr. albumine ; 9 éléments par mm^3) ; il n'existe pas de polyurie, mais des vomissements parfois incoercibles. A la radiographie, la selle turcique n'est pas élargie ; on note des impressions digitiformes sur la table interne des os du crâne. Bien que le tableau symptomatologique ne soit pas absolument complet, l'auteur croit bien que la macrogénitosomie de cette enfant est d'origine épiphysaire.

Etude anatomoclinique d'un cas de « status verrucosis deformis » de l'écorce cérébrale, par MM. R. Ley, Meunier et L. Van Bogaert.

Cette observation concerne un enfant microcéphale, avec paraplégie spasmodique

des membres inférieurs, mort à l'âge de 13 mois. Pas d'antécédents héréditaires, le Bordet-Wassermann est négatif chez les parents, l'enfant est né à terme, le petit volume du crâne était frappant ; le développement physique a été régulier, mais très rapidement, l'enfant a manifesté une inconscience presque totale (sourd, aveugle). Médication par la thyroïdine, puis par le sirop de Gibert sans effet. Le B.-W. est négatif même après réactivation. On l'amène à l'hôpital pour une fièvre modérée avec agitation ; cette fièvre est due à une infection indéterminée et s'accompagne de troubles circulatoires (œdème des membres inférieurs) et hémorragipares (suffusions sanguines, hémorragies méningées) qui provoquent la mort de l'enfant.

Autopsie : L'aspect de l'encéphale est caractéristique ; les circonvolutions ont l'aspect « verruqueux » ; il y a arrêt du développement, très net surtout au niveau de la région pariéto-temporale ; la fosse sylvienne est béante et laisse à découvert la presque totalité de l'insula de Reil. Le tronc cérébral, la moelle, le corps calleux, les noyaux gris centraux ont leur volume et leur disposition normaux. Un vaste territoire porencéphalique calcifié et symétrique intéresse les parties supérieures de PI, tout le pli courbe, la deuxième et par endroits la troisième temporale.

L'état verruqueux s'observe aussi au niveau du cervelet. Le lobe occipital est très réduit ; les radiations de Gratiolet tout à fait atrophiques.

L'étude anatomique de l'écorce y montre la présence de cellules fœtales de Cajal dans la zone moléculaire et dans la deuxième couche, la persistance du type neuroblastique des éléments ganglionnaires, l'aspect fœtal de la pie-mère ; ces signes montrent qu'un processus pathologique doit avoir touché le développement cortical pendant le tiers moyen de la vie intra-utérine et l'avoir arrêté aux environs du quatrième ou cinquième mois du développement fœtal, avec dysplasie de la troisième couche. Ces lésions ne s'étendent pas à tout le cortex, mais se localisent en des zones déterminées, correspondant aux grandes zones identifiées par les recherches myélogénétiques notamment.

Dans le cas présent, la coïncidence anatomoclinique explique l'amaurose par la dysplasie des voies optiques cérébrales les plus postérieures, la surdité par les lésions du champ supra-temporal granuleux et des champs voisins. Enfin, l'intérêt principal est fourni par la constatation d'un syndrome de rigidité à prévalence paraplégique et sans symptômes d'atteinte pyramidale. L'anatomie a confirmé l'intégrité de cette voie et le syndrome moteur s'explique par la dysplasie de l'écorce dans la presque totalité du lobe frontal et une grande partie de la circonvolution préfrontale.

Cette observation de paraplégie spasmodique infantile d'origine cérébrale est extrêmement rare, c'est à notre connaissance le premier cas complet décrit dans la littérature médicale de langue française.

Cette communication était illustrée d'une iconographie particulièrement riche.

Troubles nerveux insolites et passagers d'origine infectieuse, par M. MEUNIER.

a) Amaurose après rougeole : fillette de 4 ans 1/2 ; sans antécédents héréditaires ou personnels ; développement tout à fait normal ; a fait une rougeole sans complication quinze jours auparavant ; devient brusquement aveugle.

A l'examen : mydriase bilatérale ; la projection de lumière sur l'œil était cependant douloureuse ; il en est de même pour l'attouchement léger de la cornée. Le fond de l'œil est normal (prof. Gallemaerts) ; la P.-L. est normale ; le B.-W. est négatif ainsi que la réaction à la tuberculine.

Quinze jours après le début la vision revenait progressivement à l'œil droit, puis la vue est revenue sans qu'aucune médication soit intervenue.

b) Vertiges labyrinthiques après varicelle : Garçon de 3 ans ; fait une varicelle béni-

gne ; brusquement titube, vacille, est incapable de se tenir debout ou même assis. Aucun trouble en dehors de ses vertiges. Les troubles labyrinthiques se sont d'ailleurs dissipés rapidement.

Myatonie congénitale.

M. Meunier montre les photos d'un cas de cette affection, avec attitude caractéristique des mains et des pieds ; or, cette enfant put se tenir assise et même debout.

L. V. B.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neuro-chirurgicales.

Séance du 24 juin 1928.

Présidence du Dr Decraene

Vertige de Ménière à allure cérébelleuse, par Cambrelin.

Présentation et étude labyrinthique d'une malade présentant : 1° des crises typiques de la maladie de Ménière ; 2° des troubles cérébelleux : adiadodocinésie, hypermétrie et tremblement intentionnel à gauche. L'étude analytique montre une discordance entre les épreuves d'indication et la réaction de chute, entre les réactions de chute et l'épreuve des déviations conjuguée des bras. Ces deux symptômes sont pour bon nombre d'auteurs des signes d'insuffisance cérébelleuse. Cette malade est âgée de 63 ans, et présente des troubles circulatoires d'origine artérioscléreuse. L'auteur estime qu'à côté de l'affection labyrinthique, qui relève d'une des opérations proposées par Hautant, il existe une lésion cérébelleuse d'origine thrombosique ou spasmodique sur la localisation de laquelle il est difficile de se prononcer.

Discussion.

P. Martin rappelle les travaux récents de Dandy qui localise l'affection de Ménière à la racine de l'acoustique et propose en conséquence comme intervention radicale la section de cette racine.

Enucléation traumatique de l'œil, par Glaes.

Présentation d'un enfant de 10 ans, qui, à la suite d'une chute sur l'os malaire gauche, a l'œil gauche complètement énucléé avec cinq centimètres de nerf optique. L'enfant a été amené à l'hôpital en raison de l'hémorragie et quelques instants après, les passants témoins de l'accident, rapportaient l'œil. Guérison spontanée. L'auteur insiste sur la longueur du nerf optique énucléé, cette longueur est telle que force est d'admettre que l'arrachement s'est fait au niveau du chiasma, induction confirmée par l'existence actuelle d'une hémianopsie du type chiasmatique.

Gliome récidivant de la rétine, par J.-H. Coppez et Joux.

Présentation d'un petit malade, âgé de 5 ans, présentant une énorme récidive en boudin de l'œil gauche. Les auteurs se proposent de réintervenir largement avec évidement de l'orbite.

Gliome (astroblastome) de la deuxième frontale. Décompression (présentation) de la malade, par P. MARTIN. BREMER et COPPEZ.

L'histoire clinique est du plus haut intérêt. La symptomatologie comprend : hémiparésie faciale droite, parésie du bras droit à prédominance cubitale, troubles sensitifs de ce côté localisés à la zone cubitale de la main, troubles du langage intérieur, désorientation, perte de mémoire, agraphie, troubles de l'articulation. Double stase papillaire. La malade se présentait par moment comme une véritable paralytique générale. La décompression centrée sur F2 montre un gliome dont un fragment est prélevé pour biopsie

L'amélioration a été rapide et considérable; elle porte sur tous les symptômes y compris le langage intérieur et l'agraphie. L'étude histopathologique montre qu'il s'agissait d'un astroblastome, tumeur rare et radio-sensible.

MM. P VAN GEHUCHTEN, SANO et L. VAN BOGAERT s'étonnent de la symptomatologie : troubles du langage intérieur et agraphie dans une lésion aussi postérieure et mettent en garde contre la difficulté de faire un diagnostic de symptômes fragmentaires aussi fins chez une malade confuse.

Attaques de microtéléopsie, attaques uncinées avec hémianopsie quadrantale homonyme par gliome de la première temporale sans stase papillaire ; intervention, par LUDO VAN BOGAERT.

Etude clinique d'un malade suivi pendant trois ans présentant : 1° des attaques unclinées typiques ; 2° des accès de vision réduite et éloignée (microtéléopsie) : l'interlocuteur est vu brusquement plus petit et très éloigné et le malade hurle pour se faire comprendre, puis brusquement s'étonne de le revoir aussi près. Cette vision réduite et éloignée ne s'accompagne pas de troubles de conscience, il ne s'agit pas d'hallucinations micropsiques, ni lilliputiennes ; 2° des visions colorées admirablement belles, rouges ou violettes, mais non déformées ; 3° des visions déformées et monstrueuses d'objets réellement existants ; 4° un état d'aphasie sensorielle avec agrammatisme d'abord intermittent puis définitif ; 5° une hémianopsie quadrantale homonyme supérieure droite, avec augmentation de la lésion dans l'artère centrale de la rétine (O. D. : 65 mm., O. G. : 70 mm.)

Le diagnostic fut de tumeur localisée à la première temporale et au pli courbe avec atteinte des radiations optiques.

L'intervention fit découvrir un gliome kystique au niveau de T1 et permit de prélever 25 cc. de liquide xanthochromique. Le surlendemain, la mort par broncho-pneumonie.

Opacification unilatérale des sinus dans les lésions du ganglion sphénopalatin, par J. HELSMOORTEL et LUDO VAN BOGAERT.

Dans une séance antérieure, les auteurs ont démontré les radiographies d'un ozène traumatique avec obscuration unilatérale des sinus.

Le cas présent concerne un syndrome typique du ganglion sphénopalatin qui resta longtemps localisé à gauche et est actuellement bilatéral. La radio montre une obscuration de tous les sinus, frontaux, maxillaires, ethnoïdaux sans qu'aucun examen direct en ait fourni la justification.

Les auteurs, en partant de ces deux observations, dont la seconde est encore plus pure que la première, se demandent si cette opacification n'est pas l'expression d'un trouble trophonovrotique dépendant du ganglion sphénopalatin (?).

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

La syphilis médullaire, par LORTAT-JACOB, médecin de l'hôpital Saint-Louis, et POUMEAU-DELILLE, interne des hôpitaux de Paris. Un volume de 152 pages (*Collection Médecine et Chirurgie pratiques*), Masson et C[ie], éditeurs, Paris, 1928.

On trouvera réunis dans ce petit livre en chapitres concis les acquisitions récentes touchant la symptomatologie, les formes cliniques, le diagnostic clinique et de laboratoire de la syphilis médullaire. On y trouvera aussi les bases d'une thérapeutique rationnelle.

C'est au prix d'une intervention thérapeutique précoce et intensive que la prophylaxie d'accidents graves pourra être instituée et que l'échéance paraplégique pourra être évitée.

Ce petit livre orientera les médecins vers la recherche de ces formes curables : il leur évitera des tâtonnements et les traitements timides qui donnent de fâcheux mécomptes.

Une longue bibliographie française et étrangère termine l'ouvrage.

Le sympathique et les systèmes associés. Vagotonies, sympathicotonies, neurotonies, par A.-C. GUILLAUME. Un volume de 562 pages. Deuxième édition entièrement refondue, Masson et C[ie], éditeurs, Paris, 1928.

Cette nouvelle édition a été complètement remaniée ; elle comprend 562 pages au lieu de 250 pages dans la précédente, et si certains chapitres sont partiellement modifiés par des corrections et des adjonctions, d'autres sont refondus ou entièrement nouveaux. C'est donc un nouvel ouvrage qui est publié aujourd'hui et dont la première édition constitue seulement la trame.

Cette édition conserve en les étendant les caractéristiques qui ont fait apprécier l'ouvrage tel qu'il était sous sa forme première. C'est une étude *étiologique, clinique et thérapeutique* des états de déséquilibre du système nerveux de la vie organo-végétative. L'auteur expose tout d'abord sa classification des états de déséquilibre vago-sympathique, classification conforme aux états morbides que l'on est appelé à rencontrer en clinique. Il consacre les chapitres suivants à la description clinique des syndromes de vagotonie, de sympathicotonie et de neurotonie, aux méthodes d'exploration de la vie organo-végétative, aux états morbides qui s'apparentent à la vagotonie, à la sympathicotonie et aux neurotonies. L'ouvrage se termine par une étude des causes provocatrices de ces états, leur diagnostic et leur traitement. Montrant que ces divers états de déséquilibre nerveux organo-végétatifs sont la conséquence d'états morbides divers le plus souvent latents et qui ne se traduisent que par les signes de déséquilibre

vago-sympathique, l'auteur met bien en lumière les faits d'observation qui permettent de dépister l'état causal et d'en assurer la guérison par un traitement approprié.

Parmi les modifications les plus saillantes, il convient de signaler : un chapitre nouveau sur *le sang et les humeurs dans les états de déséquilibre nerveux organo-végétatif*, un autre sur *le Psychisme dans les états de déséquilibre organo-végétatifs.*

Un chapitre entier a été consacré au *Diagnostic des états nerveux vago-sympathiques*, un autre au *Mécanisme physio-pathologique des états nerveux vago-sympathiques.*

Une très large part a été faite, on le voit, aux rapports si intimes qui unissent le psychisme aux états vago-sympathiques et aux ressources thérapeutiques dont on dispose dans ces différents cas.

Hydatidose rachidienne. Etude clinique de ses complications neurologiques (Hidatidosis raquidea. Su estudio teniendo especialmente en cuenta sus complicaciones en la esfera neurologica), par A.-F. Camauer. Brochure in-8° de 178 pages. Typ. « Las Ciencas », Buenos-Aires, 1928.

L'hydatidose rachidienne est une affection très rare, même dans les régions comme l'Argentine, où les kystes hydatiques des autres organes sont fréquents. L'auteur a estimé utile d'en faire une étude d'ensemble, en insistant sur les caractères de leurs complications.

Les kystes hydatiques vertébraux peuvent être primitifs ou secondaires. Primitifs ils affectent la forme multiloculaire et ils se localisent dans le tissu spongieux des corps vertébraux. Secondaires, ils affectent la forme uniloculaire ; ils n'envahissent pas les os du rachis, mais les usent et les détruisent à leur contact. Cliniquement les kystes hydatiques rachidiens s'expriment par des symptômes osseux et des signes intéressant les organes inclus dans la colonne vertébrale ou y attenant.

Parmi leurs complications, les compressions radiculaires et médullaires sont à noter tout d'abord ; il peut y avoir aussi suppuration du kyste, fracture ou déformation de la colonne vertébrale, compression des organes juxta-vertébraux (poumons, artères, œsophage, etc.).

Pour établir le diagnostic, on se servira des moyens multiples dont la clinique dispose. Le pronostic est toujours sérieux, et il dépend des caractères anatomo-pathologiques du processus, des complications nerveuses, de la situation du foyer, de la tardivité du diagnostic. Le traitement chirurgical est le seul qui convienne.

F. Deleni.

Une psychologie objective est-elle possible ? par E. Augier. Un volume in-8° de 290 pages, F. Alcan, édit., Paris, 1928.

L'auteur avait, dans un volume précédent, appliqué au raisonnement scientifique une théorie de la connaissance basée sur le développement dans le cerveau humain d'un réseau complexe de neurones aux liaisons nombreuses, se construisant d'une façon continue, et parcouru par des ondes de nature électrique probablement. Si une psychologie objective est possible, elle doit utiliser cette notion d'ondes dérivées des excitations, agissant les unes sur les autres, d'un neurone sur l'autre, et productrices d'opérations psychiques aussi bien que de mouvements. M. Augier s'est proposé de montrer, dans son nouveau livre, qu'une utilité très grande peut être retirée de la recherche psychologique poursuivie dans cette voie. Sa relation avec la science est immédiate. La psychologie objective ne saurait être que la continuation naturelle des sciences qui étudient objectivement les êtres vivants, et en particulier de la physiologie humaine, dont elle entend emprunter les concepts matériels et conserver la précision.

Après avoir montré le sens des recherches à entreprendre, l'auteur expose, dans une première partie, comment ont été organisés les résultats actuels des diverses psychologies. Dans la deuxième partie il indique comment une psychologie objective pourrait aborder l'étude de quelques faits psychiques importants.

E. F.

Comment consulter ? Deuxième édition revue et complétée, par Léon Schekter. 1 vol. in-8°, de 176 pages, 15 francs, Gaston Doin et Cie, éditeurs. Paris, 1928.

Ce livre est destiné surtout au public et doit permettre au malade de guider le médecin dans son diagnostic. Il contient l'exposé des troubles éprouvés par le malade : c'est un livre de séméiologie limitée à la description des troubles fonctionnels ressentis par le malade ou observés par l'entourage.

Et bien qu'il soit rédigé à l'intention du public, il rend service aux étudiants et aux praticiens.

Le neurologiste y trouvera la description des troubles sensoriels, des troubles de la sensibilité (douleurs, mal de tête, vertiges), des troubles de la motilité (équilibre, marche, mouvements, tremblements), crises convulsives, état mental (caractère, langage, attention, perception, jugement, mémoires), hallucinations, obsessions, impulsion, etc.).

R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Contribution à la connaissance de la distribution artérielle au niveau du cortex cérébral, par Joseph L. Shellshear. *Brain*, vol. L, 2e partie, 1927, p. 236.

Etude des vaisseaux cérébraux injectés par la méthode de Beevor, et en plus de la méthode colorée les vaisseaux ont été disséqués individuellement jusqu'à leur terminaison ; l'artère cérébrale postérieure, l'artère cérébrale antérieure et quelques branches de la sylvienne ont été étudiées comparées avec les spécimens de différents cerveaux de singe. De la comparaison de cette étude topographique et de l'étude des territoires cérébraux histologiques l'auteur conclut à une étroite correspondance entre la distribution des branches artérielles et différentes aires du cortex ; la distribution artérielle corticale lui paraît si précise qu'elle peut être employée à titre auxiliaire comme méthode pour déterminer une localisation cérébrale.

Alajouanine.

Structure et connexions des noyaux dentelés du cervelet, par V. Demole. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XX, fasc. 2, et vol. XXI, fasc. 1.

Le Dr Demole a consacré à la structure et aux connexions des noyaux dentelés du cervelet un travail d'un haut intérêt et d'une extrême importance. Ce travail, illustré,

d'une trentaine de figures, est fondé sur de nombreuses observations originales et sur des expériences personnelles chez les animaux. Pour les confirmer, l'auteur a, en outre, examiné les riches collections de l'Institut anatomique de Zurich, de la Fondation Dejerine et de l'Institut de Neurologie du Pr V. Monakow. Il en est résulté une étude remarquable, qui non seulement précise la structure et les connexions de ces noyaux, mais qui, en outre, éclaire singulièrement l'action du cervelet sur le *stato-tonisme*, c'est-à-dire sur la tension musculaire nécessaire à la marche et aux attitudes. Les conclusions suivantes en donnent un aperçu sommaire.

Structure des noyaux dentelés. Les noyaux dentelés de l'homme et des sièges supérieurs sont formés de deux parties distinctes, la première dorso-médiane, la seconde, latéro-ventrale. Dans la région dorso-médiane (dite microgyrique) la lame de substance grise est de faible épaisseur, régulièrement et finement plissée ; elle contient des cellules ganglionnaires de grande taille, trapues, espacées; elle est traversée, transversalement, par des fibres myéliniques parallèles. Dans la région latéro-ventrale (dite macrogyrique) la lame de substance grise s'épaissit ; elle forme plusieurs plis plus amples et réguliers ; elle contient des cellules ganglionnaires de taille relativement faible, allongées et serrées ; elle est parcourue par un feutrage de fibres myéliniques sinueuses.

L'anatomie et l'embryologie comparées, la tératologie, l'histochimie confirment cette notion fondamentale de la dualité de structure de noyaux dentelés.

Connexions directes des noyaux dentelés. Elles sont calquées sur l'embryologie : la région microgyrique du noyau dentelé, dorso-médiane, paléo-cérébelleuse, reçoit, surtout, des fibres de l'écorce cérébelleuse dorso-médiane d'origine paléale ; la région macrogyrique du noyau dentelé, latéro-ventrale, néo-cérébelleuse, reçoit des fibres de l'écorce du lobe latéral du cervelet, d'origine néo-cérébelleuse également.

Chaque noyau dentelé envoie des fibres au noyau rouge et au thalamus opposés ; les fibres originaires de la région dorso-médiane du noyau dentelé parcourent le secteur dorso-médian du pédoncule cérébelleux supérieur.

Connexions cérébrales indirectes des noyaux dentelés. L'étude des atrophies croisées du cervelet permet de préciser les connexions indirectes que les noyaux dentelés contractent avec le cerveau par l'intermédiaire du noyau rouge et du thalamus. Chaque noyau dentelé communique largement avec l'hémisphère cérébral opposé : la région dorso-médiane paléo-cérébelleuse du noyau dentelé entre en relations plus particulières avec la zone sensitivo-motrice, rolandique (paléo-cérébrale); la région latéro-ventrale néo-cérébelleuse du noyau dentelé avec le territoire sensoriel temporo-pariétal (néo-cérébral).

En raison de la taille de ses cellules et de ses connexions directes vermidiennes et indirectes rolandiques, il convient d'attribuer à la région dorso-médiane du noyau dentelé une fonction d'aspect plus particulièrement moteur.

L'atrophie croisée du cervelet prédomine dans le lobe latéral du cervelet ; les altérations nucléaires sont distribuées sur les noyaux dentelés et l'embolus ; les noyaux globuleux et du toit sont presque indemnes.

Atrophie secondaire et noyaux dentelés. Du cerveau au cervelet l'atrophie secondaire se propage simultanément par deux voies, l'une directe et l'autre rétrograde. Par voie directe jusqu'à la protubérance et de là au cervelet, en suivant le pédoncule cérébelleux moyen ; par voie rétrograde du thalamus au noyau rouge et de là au noyau dentelé, le long du pédoncule cérébelleux supérieur.

L'atrophie secondaire du noyau dentelé précède celle de l'écorce cérébelleuse ; elle est déjà visible deux à trois ans après certaines lésions de la capsule interne. Chez le chien nouveau-né, six mois suffisent pour provoquer expérimentalement, par lésion d'un hémisphère cérébral, l'atrophie croisée du pédoncule cérébelleux supérieur.

Atrophie secondaire dans les atrophies croisées du cervelet (extension, intensité, symptômes). L'atrophie croisée du cervelet ne reste pas localisée à l'hémisphère cérébelleux intéressé ; dans les cas anciens elle déborde la ligne médiane et envahit l'hémisphère opposé, discrètement dans les cas acquis à l'âge adulte, manifestement dans les cas juvéniles ou congénitaux ; dépassant le cervelet, cette atrophie peut même gagner le pédoncule cérébelleux inférieur et les fibres spinocérébelleuses.

Les atrophies croisées du cervelet, congénitales ou juvéniles, ne diffèrent pas essentiellement des atrophies croisées acquises à l'âge adulte ; elles sont simplement plus intenses et plus étendues.

Contrairement à la dégénération wallérienne qui anéantit rapidement un neurone et s'arrête aux limites de ce neurone, l'atrophie secondaire envahit lentement plusieurs neurones ; sa progression peut rendre compte de la péjoration qui survient au cours de certaines affections chroniques du système nerveux central.

L'atrophie secondaire altère profondément la structure et les fonctions du système nerveux ; les cellules ganglionnaires peuvent disparaître complètement, des signes déficitaires tardifs apparaître à distance du foyer primitif (une des malades de l'auteur, atteinte d'atrophie croisée consécutive à un foyer occipito-temporo-ariéta droit, présente des symptômes cérébelleux gauches).

Unilatérale en cas d'hémiplégie, l'atrophie des noyaux 'entelés est double dans les diplégies d'origine cérébrale. A. Souques.

Problèmes soulevés par l'étude des voies cérébelleuses et de l'histologie du cervelet (Unsolved problems suggested by cerebellar connections and cerebellar histology), par O. Strong. *Archiv. of Neur. and Psych.*, janvier 1928 (p. 30).

L'auteur, dans un article très documenté, cherche à résoudre les problèmes posés par les connexions des diverses voies cérébelleuses. Depuis Sherrington, le cervelet est considéré comme le centre de coordination; comme suite à des expériences sur l'animal il semble que les fibres constitutives de la colonne de Clarke comprennent les fibres conductrices du centre de la position vers le cervelet. Les fibres constitutives de cette colonne ne seraient point terminales mais feraient partie d'un tout allant de la périphérie vers le cerveau. De la disposition de fibres dans la colonne de Clarke, il résulte que les fibres les plus internes proviennent des segments les plus bas situés. S... passe en revue les connexions afférentes bulbaires, celles de l'olive inférieure, du pont, et celles provenant du pédoncule, enfin, les relations entre les noyaux gris et l'écorce du cervelet. De toute cette longue discussion il résulte qu'il est encore actuellement impossible de donner une topographie de toutes ces connexions mais qu'il semble que ce soit dans cette colonne de Clarke qu'il faille placer le sens kinétique des réflexes de posture. E. Terris.

Sur la structure du nerf olfactif, par Mme Piera Locatelli. *Arch. italiennes de Biologie*, t. LXXVII, 208-213, 30 mars 1927.

L'auteur passe en revue les acquisitions qui ont abouti aux notions actuellement classiques sur l'innervation de la muqueuse olfactive ; il ressort de ce résumé que la disposition des éléments essentiels de l'olfaction et des voies olfactives, ainsi que leurs rapports réciproques, ont toujours été considérés comme extrêmement simples ; la plupart des savants les considéraient comme exemple typique de l'élément nerveux d'après la théorie du neurone.

En particulier les fibrilles primitives, représentant le prolongement central des cellules sensitives olfactives, seraient rassemblées en faisceaux, ces fibrilles primitives y demeurant des individualités anatomiques distinctes.

Mme Locatelli signale deux faits en désaccord complet avec la théorie classique. C'est chez les oiseaux des cellules nerveuses situées sur le trajet du nerf et placées entre la muqueuse et le lobe olfactif, et autour de ces cellules un entrelacement de fibres. C'est chez les mammifères une structure réticulée d'une importance manifeste au point de vue doctrinal. Soit dans les troncs d'une certaine grosseur, soit dans les plus fines ramifications des nerfs olfactifs, l'auteur a noté une disposition des fibrilles nerveuses nettement réticulée ; il est possible de reconnaître dans le réseau de véritables mailles plus ou moins amples.

Cette disposition reproduit les structures réticulées qu'a décrites Ascoli chez les hirudinées. Il s'agit de l'interposition (entre les organes périphériques et ceux du centre de l'organe de l'olfaction) de nerfs réticulés, c'est-à-dire d'un véritable réseau de fibrilles nerveuses, lequel fait exclure toute possibilité de rapports isolés entre les uns et les autres des éléments nerveux.

Pour ce qui est des rapports de ces nerfs avec les éléments de la muqueuse, l'auteur ne donne pas d'affirmations définitives. Ce qui est certain, c'est que les très minces ramifications des faisceaux nerveux réticulés se prolongent jusqu'à l'épithélium, et quelquefois même il a été possible de les voir pénétrer dans cet épithélium.

F. Deleni.

Innervation unilatérale des muscles de l'œil (Unilateral innervation of the ocular muscles), par W.-A. Spiller. *Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1927 (fig. 5).

Spiller rapporte l'observation d'un nègre présentant une dissociation dans les mouvements synergiques des yeux : possibilité de maintenir fixe un œil sur un objet, et de permettre des mouvements divers à l'autre globe oculaire. S... rappelle rapidement l'historique de cette question. Aucune observation n'aurait été décrite dans la littérature française ou anglaise. Les divers cas décrits l'ont été par Gould (première observation), Schwarz, Levi, Lechner, Bielschowsky. Les premières descriptions ont trait à des sujets dont un œil est fixe et l'autre peut faire des mouvements en dedans vers la racine du nez. L'observation rapportée par Spiller se réfère à un sujet ayant la possibilité de faire dévier un seul œil en dehors. Cette contracture et déviation volontaire unilatérales de l'œil est sous la dépendance de la volonté puisque ces mouvements de déviation se font à des vitesses variables suivant le commandement donné. S... se demande s'il n'y aurait pas un rapport entre cette particularité oculaire et une atteinte légère d'encéphalite épidémique retrouvée dans les antécédents du malade. Par contre, en aucun cas, S... n'a pu mettre en évidence un sujet dont un œil étant fixé pouvait faire effectuer à l'autre œil des mouvements d'abaissement et d'élévation.

E. Terrin.

Contribution à l'étude de l'epiphysis cerebri (corps pinéal), par Mme Jos. Partori. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXXVIII, n° 1, p. 1-16, août 1927.

Cette étude est une importante contribution à la morphologie et à la topographie de la pinéale normale de l'homme et des mammifères ; l'auteur ayant eu en outre à sa disposition un matériel anatomo-pathologique, provenant notamment de cas de compression cérébrale prolongée, a porté son attention sur certaines structures encore discutées, comme les boules intranucléaires et les massues terminales.

D'après l'auteur la structure de la pinéale ressemble davantage à celle des centres nerveux qu'à celle des organes glandulaires. Entre le tissu méningé et le tissu épiphysaire il y a une couche limitante névroglique. La névroglie constitue la trame de soutien à l'intérieur de l'organe ; il n'existe pas de tissu conjonctif en dehors des parois

vasculaires. La névroglie contribue à la destruction de l'élément noble, quand il est altéré et comble les vides cicatriciels ; à l'insuffisance des éléments épiphysaires à l'intérieur des lobules correspond toujours la gliose interstitielle. Le premier stade des plaques névrogliques paraît représenté par des groupes de cellules gonflées, probablement en dégénérescence, entourées d'un peloton de prolongements névrogliques; la grande plaque de névroglie provient de l'agglomération de plusieurs petites plaques. La névroglie se comporte donc, à l'égard des cellules épiphysaires, de la même façon qu'envers les cellules ganglionnaires. Toutes les cellules pinéales sont pourvues de prolongements se terminant en pointe ou en massue ; ces prolongements subissent un tropisme particulier de la part de la tunique adventice des vaisseaux.

La ressemblance des massues avec les terminaisons nerveuses périphériques, leur affinité et celle de la cellule pinéale pour l'argent sont des arguments qui en prouvent la nature nerveuse.

Les cas pathologiques n'indiquent pas un rapport constant entre l'hypertrophie épiphysaire et les troubles circulatoires intracraniens. Pourtant l'analogie entre les cellules pinéales et les cellules épendymaires sous-commissurales ainsi que d'autres raisons incitent à voir dans la fonction épiphysaire un rapport avec la circulation du liquide céphalo-rachidien. Les boules ne semblent pas l'expression de processus dégénératifs puisqu'elles sont sans rapport avec l'état de la pinéale et qu'on les rencontre chez les mammifères normaux ; leur signification est obscure.

F. Deleni.

Structure de la partie intermédiaire de l'hypophyse (Secondo contributo sulla struttura della pars intermedia dell'hypophysis cerebri dell'uomo), par Pietro Guizzetti. *Lo Sperimentale*, an 81, n°s 5-6, p. 583-640, janvier 1928.

Les lipoïdes dans le liquide céphalo-rachidien (Los lipoïdes en el liquido cefalorraquideo) par M. Balado et Elisabeth Franke. *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. I, n° 5, p. 295, décembre 1927.

PHYSIOLOGIE

Excitabilité de l'écorce cérébrale, par Rizzolo. *Société de Biologie*, 3 mars 1928.

L'auteur a étudié les variations de chronaxie de l'écorce cérébrale lorsqu'on provoque l'arrêt du cœur par excitation du pneumogastrique. Il se produit alors une diminution de la chronaxie suivie d'une légère augmentation par la suite quand la circulation se rétablit. Il s'agit d'un phénomène d'ordre général. L'auteur a constaté une diminution de chronaxie de l'écorce cérébrale sous l'influence de la caféine.

E. F.

Excitation de l'écorce cérébrale à travers la dure-mère, par M. et Mme Chauchard. *Société de Biologie*, 10 mars 1928.

Il est possible d'exciter les zones motrices de l'écorce cérébrale à travers la dure-mère intacte et même d'en déterminer avec précision la rhéobase et la chronaxie. Il y a donc tout avantage à procéder ainsi, contrairement à la méthode classique qui comprend l'ablation de la dure-mère sur la région à explorer, ce qui entraîne l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et place le cerveau dans des conditions physiologiques différentes de l'état normal. E. F.

Les fonctions des lobes frontaux (Le funzioni dei lobi frontali), par O. FRAGNITO. *La Riforma medica*, an 44, n° 6, p. 121, 6 février 1928.

Dans sa leçon inaugurale du cours de neurologie à l'Université de Naples, le Pr Fragnito a exposé d'une façon aussi complète que précise nos connaissances actuelles sur la physiopathologie des lobes frontaux.

Aujourd'hui l'on ne peut plus les regarder comme une zone muette, comme une région incapable d'exprimer sa souffrance par des phénomènes qui lui soient propres. Le lobe frontal est un organe de structure complexe à qui de nombreuses fonctions sont dévolues, quelques-unes encore mal précisées. Mais il est certain que la fonction intellectuelle parmi elles occupe une place importante, peut-être la plus importante.

F. DELENI.

Le rôle des racines postérieures dans le tonus musculaire (The role of the dorsal roots in muscle tonus), par RANSON. *Arch. of Neur. and Psych* (fig. 12), février 1928.

Quand, chez un chat, on sectionne les racines postérieures près de la moelle d'une patte postérieure cette patte devient atonique après environ 24 heures. Puis il se développe dans les muscles extenseurs une résistance de plus en plus marquée à la flexion passive, enfin après deux à trois semaines cette hypertension disparaît. R..., à la suite des travaux de Mott et Sherrington, de Kopczynski et de Bickel, rapporte des expériences intéressantes. Chez 4 chats chez lesquels tous les ganglions spinaux associés au plexus lombo-sacré droit étaient enlevés, la patte postérieure droite ne montra jamais de résistance à la flexion passive; le réflexe d'extension était difficile à mettre en évidence. Ces faits donnent lieu à des problèmes difficiles dans les relations qui existent entre les racines postérieures et le tonus musculaire ; 2 théories se trouvent en présence, celle du réflexe d'origine centrale due à Sherrington et la théorie de la conductibilité du tonus par les racines postérieures due à Frank. Toutefois, la rigidité décérébrée disparaît dans la patte après la section des fibres sensitives dans les racines postérieures. Après section des racines postérieures, celle-ci n'empêche pas toujours le développement de la rigidité du type décérébré du côté sectionné. Ces expériences sont quelque peu contradictoires et montrent qu'il est difficile, à l'heure actuelle, d'avoir des idées précises sur le tonus musculaire.

E. TERRIS.

Les fonctions des noyaux cérébelleux déterminées par la stimulation faradique (The fonction of the cerebellar nuclei as determined by faradic stimulation), par MILLER et LAUGHTON. *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1928, fig. 15.

Dans des expériences faites sur un chat décérébré, la stimulation faradique unipolaire des noyaux cérébelleux a donné les réponses suivantes : Noyau emboliforme et noyau globuleux : flexion marquée et pattes antérieures du même côté ; inhibition de la rigidité decérébrée dans la patte antérieure du côté opposé ; flexion de la patte postérieure du même côté, incurvation du corps ; mouvements oculaires ;

Noyau dentelé : flexion quelquefois répétée de la jambe du même côté, flexion des pattes dans la jambe antérieure du côté opposé, augmentation de la rigidité dans les pattes postérieures, incurvation du corps ;

Nucleus fastigii : flexion exagérée des deux pattes antérieures et flexion de la patte postérieure du même côté.

Les voies efférentes pour ces réactions des noyaux altéraux passent à travers le noyau rouge, le faisceau rubro-spinal et peut-être le faisceau rubro-réticulaire. La principale voie efférente pour les réactions du *nucleus fastigii* se fait par le faisceau

fastigio-bulbaire (*fasciculus uncinatus* de Russel). Les auteurs tirent des conclusions au point de vue de la coordination dans le tonus de posture. Il semblerait que les réponses des noyaux cérébelleux seraient toniques, à l'encontre des réponses du système cérébral.

E. Terris.

Etudes « in vivo et in vitro » sur les modalités du passage du bromure du sang au liquide céphalo-rachidien, par G. Dalma. *Soc. de Biol.*, t. XCVII, p. 1206, 29 octobre 1927. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 6, 1928.

Les expériences de l'auteur confirment les constations de Walter en ce qui regarde le quotient de perméabilité du brome dans les différentes psychoses ; elles démontrent que la pression artérielle et la pression intrarachidienne n'ont aucune influence sur la détermination de ce quotient.

Dans le système « sé um bromuré-liquide » séparé par une membrane dialysante de parchemin on obtient des quotients de perméabilité du sérum au liquide variant de 1,48 à 1,76, ce qui renforce la théorie d'une genèse physico-chimique du liquide céphalo-rachidien.

La loi de Donnan à elle seule ne suffit pas à expliquer le phénomène.

E. F.

La résorption du liquide céphalo-rachidien à travers le plexus choroïde (Resorption of cerebro-spinal fluid through the choroid plexus), par Forb, Wolff, etc... *Arch. of Neur. And Psych.*, janvier 1928 (fig. 3).

Suivant la conception de Weed, les granulations de bleu de Prusse dans les espaces sous-arachnoïdiens indiquent la direction d'écoulements du liquide céphalo-rachidien. La présence de ces mêmes granulations dans les sinus veineux indique un passage normal du liquide céphalo-rachidien à travers les membranes arachnoïdes. La présence de ces mêmes granulations dans la lumière des capillaires du plexus choroïde indique le passage du liquide céphalo-rachidien du plexus choroïde vers le courant sanguin. En modifiant la pression osmotique du sang, on modifie dans le sens inverse le passage du liquide céphalo-rachidien. Ces expériences vont à l'encontre de l'hypothèse de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien par le plexus choroïde (théorie glandulaire) ; les plexus choroïdes constitueraient seulement une membrane semi-perméable à action réversible suivant l'équilibre hydrostatique et osmotique des milieux.

E. Terris.

Etude expérimentale de la dégénération et de la régénération du système nerveux périphérique (Estudio experimental de la degeneracion y regeneracion del sistema nervioso periferico), par L. Barraquer Roviralta. *Annales del Hospital de la Sta Cruz y S. Pablo*, Barcelone, an II, n° 1, p. 7-14, 15 janvier 1928 (12 fig.).

Effets de l'excitation simultanée du vague et du sympathique sur le cœur et l'intestin, par Raymond Hamet. *Académie des Sciences*, 27 février 1928.

L'auteur, ayant démontré naguère que les substances sympathicolytiques n'agissent pas également sur les différents organes innervés par le sympathique, a été amené à rechercher si l'excitation simultanée des nerfs antagonistes du système nerveux végétatif ne produit pas ausi des effets différents sur les divers organes innervés à la fois par le sympathique et le parasympathique.

Partant de ce fait que l'adrénaline excite le système nerveux sympathique et ainsi

provoque une augmentation d'amplitude et une accélération des contractions cardiaques, ainsi que l'inhibition des contractions intestinales en même temps qu'elle détermine secondairement une excitation du centre du vague, si bien que sur un animal à vagues intacts, l'adrénaline excite simultanément les deux systèmes nerveux autonomes, M. Raymond Hamet, après s'être assuré qu'une excitation électrique, calculée pour produire un effet chronotrope négatif sur l'oreillette et le ventricule et un effet inotrope négatif sur l'oreillette, détermine un accroissement considérable de l'amplitude des contractions intestinales, a injecté dans la saphène d'un chien à vagues intacts une dose d'adrénaline provoquant des effets cardiaques analogues à ceux déterminés par l'excitation électrique du tronc du vague. Il a alors constaté que, pendant toute la durée de l'action de l'adrénaline, les contractions intestinales demeurent inhibées. Il s'ensuit donc qu'alors que pour le cœur c'est l'excitation du vague qui l'emporte sur celle du sympathique, pour l'intestin c'est le contraire qui a lieu.

Et ceci montre que les deux systèmes nerveux autonomes ne sauraient être considérés en bloc ce qui explique, comme dès 1913 le faisait observer M. Loeper, que les syndromes de sympathicotonie et de vagotonie ne se présentent pas aussi franchement que l'on l'admet communément. E. F.

Mise en évidence dans la glande thyroïde, le sang veineux thyroïdien et le sang carotidien, d'un pouvoir d'abaissement de la chronaxie du gyrus sigmoïde, par J. Régnier, D. Santenoise, P. Varé et H. Verdier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 92, n° 20, p. 294, 6 mars 1928.

Des expériences antérieures avaient conduit les auteurs à penser que, sous l'action excito-sécrétoire du vague, l'appareil thyroïdien jouait un rôle important dans la régulation de l'excitabilité du cortex cérébral. De nouvelles recherches ayant porté sur un grand nombre de chiens leur ont permis de mettre en évidence, dans la glande thyroïde, le sang veineux thyroïdien et le sang carotidien, l'existence d'un pouvoir d'abaissement de la chronaxie du gyrus sigmoïde, essentiellement conditionné par le pneumogastrique. L'on peut affirmer que sous l'action du vague (peut-être excito-sécrétoire) l'appareil thyroïdien donne au sang un pouvoir d'abaissement de la chronaxie du gyrus sigmoïde. Ces faits paraissent susceptibles de préciser le rôle de l'appareil thyroïdien sur l'excitabilité du cerveau. E. F.

Le réflexe de la préhension forcée et le réflexe d'attraction, par Adie et Mac Donald Critchley. *Brain*, vol. L, 2e partie, 1927, p. 142.

Etude du signe de la préhension forcée dans les tumeurs du lobe frontal et de sa valeur séméiologique. Les auteurs rapportent trois cas de tumeurs, l'une concernant un gliome vérifié anatomiquement, les deux autres où l'intervention chirurgicale révéla dans un cas un endothéliome, dans l'autre un gliome du pied de F. Les symptômes consistaient en ceci : la stimulation légère au niveau de la surface palmaire des doigts donnait lieu à un lent mouvement de préhension; un objet placé sur la paume ouverte, la main se ferme en préhension forcée, préhension qui augmente d'autant plus que l'on cherche à retirer l'objet ; quand on a réussi à libérer l'objet la main fait un mouvement lent et étendu de préhension comme pour tâcher de ratrapper l'objet. Ce signe de la préhension forcée s'observait du côté opposé à la lésion au niveau du membre supérieur.

Le signe de l'attraction consiste en ceci : le malade, les yeux fermés, lorsqu'on touche légèrement sa main ou ses doigts, prend aussitôt une attitude de préhension et elle

se dirige vers la cause de l'excitation ; par des touches répétées la main et le bras sont ainsi attirés dans toutes les directions.

Les auteurs retrouvent dix cas dans la littérature concordant avec leurs observations, ils rapprochent les deux phénomènes réflexes décrits de la persévération tonique observée par Lipmann ; chez les apraxiques, les réflexes de préhension décrits par Ianitchewski, du phénomène de l'innervation tonique de Wilson et Walshe, etc... Ils nsistent sur la valeur séméiologique de ces signes dans les tumeurs du lobe frontal et plus particulièrement dans la partie supérieure et postérieure de ce lobe. Enfin ils interprètent ces phénomènes comme différents de l'apraxie et comme liés à l'inhibition corticale sur des réflexes conditionnels.

Alajouanine.

Les réflexes conditionnels et les réactions de défense, par G. Ichok. *Presse médicale*, an 36, n° 23, p. 358, 21 mars 1928.

SÉMIOLOGIE

Sur la signification de l'attitude de flexion du membre supérieur dans l'hémiplégie avec une étude d'un réflexe d'extension quadrupédal, par Ruxrell *Brain*, vol. L, 2e partie, 1927, p. 113.

Etude de l'attitude de flexion du membre supérieur dans l'hémiplégie comparée à l'attitude de flexion de la patte antérieure des singes anthropoïdes et de sa signification évolutive : l'attitude du membre supérieur dans l'hémiplégie ressemble à la position du repos de la patte antérieure chez les singes anthropoïdes, laquelle est en relation intime avec la station debout relâchée de ces animaux. De ce fait l'auteur a tiré l'étude d'un réflexe au cours de l'attitude quadrupédale chez l'homme atteint d'hémiplégie, qui consiste en une extension du membre atteint tant que dure la position quadrupédale.

Alajouanine.

Sur la sigmaréaction dans les sérums sanguins et le liquide céphalo-rachidien dans les maladies nerveuses, par Knud H. Krabbe. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 8, nos 3 et 4, 1927.

L'auteur rappelle la définition de la sigmaréaction et la manière dont elle doit être pratiquée. Il l'a étudiée sur 587 malades qu'il a classés en 5 catégories : malades non syphilitiques chez qui la sigmaréaction a été négative et le Bordet-Wassermann négatif, malades dont la spécificité n'est pas certaine, mais où la sigmaréaction a été trouvée positive ; malades certainement spécifiques, mais dont le Bordet-Wassermann et la sigmaréaction ont été négatifs ; malades spécifiques chez qui la sigmaréaction est positive, mais le Bordet-Wassermann soit totalement négatif soit seulement négatif quand il est pratiqué avec des extraits cardiaques, malades dont le Bordet-Wassermann et la sigmaréaction sont positifs.

De l'étude et de la comparaison des chiffres ainsi trouvés, l'auteur tire les conclusions suivantes :

La sigmaréaction est une réaction spécifique quand elle comporte comme chiffre 2,5 et plus. Elle est douteuse à 1,6 (échelle fixée par l'auteur).

Elle paraît un peu plus exacte que le Bordet-Wassermann avec extraits cardiaques, mais sensiblement comparable au Bordet-Wassermann avec extraits spécifiques.

Le Bordet-Wassermann et la sigmaréaction n'ont pas la même intensité sauf dans

les cas extrêmes. Tous deux suivent sensiblement les modifications du liquide céphalo-rachidien.

La sigmaréaction est donc intéressante, car plus simple dans sa technique que le Bordet-Wassermann, elle a sensiblement la même valeur.

DUCAS.

La réaction colloïdo-chimique de Takata et Ara dans le liquide céphalo-rachidien (La reazione colloïdo-chimica di Takata e Ara nel liquido cefalo-rachidiani), par A.-M. FIAMBERTI. *Bollettino della Societa medico-chirurgica Bresciana*, an 1, n° 5, 1927.

L'auteur a employé cette réaction dans 118 cas psychiatriques. Il insiste sur la simplicité de sa technique, la rapidité de son exécution, l'exactitude des résultats qu'elle donne. Chez tous les paralytiques généraux et les tabo-paralytiques, sans exception, la floculation de type luétique s'est produite.

F. DELENI.

Rachialbuminométrie, par F. C. ARRILLAGA et C. RECHNIEWSKI. *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, an 2, n° 1, p. 21-27, janvier 1928.

Etude comparée des différentes méthodes de dosage de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

D'après l'auteur la méthode de Mestrezat marque sa supériorité par son exactitude, le peu de temps et la faible quantité de liquide céphalo-rachidien qu'elle exige.

F. DELENI.

Action des solutions hypertoniques et hypotoniques sur la tension normale et pathologique du liquide céphalo-rachidien, par H. CLAUDE, A. LAMACHE, J. CUEL et J. DUBAR. *Presse médicale*, an 36, n° 20, p. 305-308, 10 mars 1928.

Les auteurs ont entrepris de vérifier, en clinique humaine, l'effet des solutions hyper- et hypotoniques sur la pression du liquide céphalo-rachidien. Leur statistique comporte 68 mensurations réparties sur 54 sujets ; 50 de ces mensurations ont trait aux solutions concentrées et 18 aux injections d'eau distillée ; ils ont utilisé la voie veineuse, la voie buccale et la voie rectale.

Il suffit de parcourir rapidement les observations des auteurs pour voir combien leurs constatations diffèrent des résultats expérimentaux de Weed et Mac Kilben ; action inconstante et, quand elle existe, presque toujours passagère, tels sont les effets sur la tension rachidienne de doses même élevées de solutions concentrées ou de l'eau distillée.

Les solutions hypertoniques agissent peu chez l'homme à tension rachidienne normale. Lorsqu'il y a hypertension céphalo-rachidienne, les solutions sucrées ou salées se montrent un peu plus actives, mais là encore d'une façon inconstante.

L'eau distillée doit être préférée aux solutions hypotoniques. Lorsque la tension est normale, l'eau distillée peut être inefficace ; souvent elle provoque une hypertension qui varie entre 1 et 4 cm. ; chez les hypotendus rachidiens l'eau distillée paraît toujours provoquer une hypertension.

On voit donc que l'emploi de la méthode de Weed et Mac Kilben en clinique ne modifie pas toujours la tension céphalo-rachidienne ; lorsque celle-ci est m difiée elle l'est souvent dans des proportions limitées ; de plus l'action est passagère et enfin, après injection de solutions glucosées, on note parfois une hypertension secondaire ;

pour obtenir des variations importantes et durables il faut employer des doses massives et les répéter ; aussi les indications de la méthode sont-elles limitées.

L'eau distillée intraveineuse est à recommander dans les cas d'hypotention aiguë consécutive soit à un traumatisme cranien soit à une ponction lombaire ; les solutions concentrées peuvent être essayées dans le traitement de certaines céphalées persistantes et dans le traitement des accidents de la rachicentèse dus à l'hypertension.

Au cours de l'hypertension intracranienne symptomatique d'une tumeur cérébrale, c'est surtout au moment de l'intervention que l'injection hypertonique peut être utile en diminuant transitoirement la tension de la dure-mère; au cours des méningites séreuses la décompression par ponction lombaire paraît un moyen plus sûr. Il ne saurait être question de remplacer les effets thérapeutiques de la ponction lombaire par des injections de solutions concentrées. La rachicentèse garde toute sa valeur et notamment dans les cas d'hypertension posttraumatique ; Temple Fay proposait de les traiter systématiquement par le sulfate de magnésie ; il vaut mieux soustraire que rejeter dans le torrent circulatoire les déchets toxiques consécutifs au traumatisme.

E. F.

Les postures anormales de la tête chez les parkinsoniens et leur valeur pronostique (An analysis of anormal posture of the head in parkinsonism of various origin), par Kraus et Silverman. *Arch. of. Neur. and Psych.*, février 1928 (fig. 19).

Les auteurs rapportent une étude curieuse sur la mensuration des angles dans la position de flexion ou d'extension de la tête ou du corps chez les parkinsoniens. En photographiant latéralement un parkinsonien et en construisant un quadrilatère de la manière suivante : un trait horizontal constitué par le sol, une droite parallèle à la direction du tronc coupe la première ligne suivant un angle donné qui est d'autant plus aigu que le corps est plus penché en avant.

Une deuxième ligne joint le conduit auditif et l'œil suivant la direction du regard ; cette ligne coupe la ligne de direction du tronc suivant un angle qui est d'autant plus fermé que la flexion de la tête sur le tronc est plus marquée. Le quatrième côté du quadrilatère ne présente aucun intérêt. Les auteurs déduisent, de l'acuité des angles inférieur et supérieur, une forme de parkinsonisme dégénératif dont le pronostic est grave.

E. Terris.

Parkinsonisme et diabète, par J. V. Colares. *Archivos Brasileiros de Neuratria e Psychiatria*, an 9, p. 113-118, 1927.

L'association du parkinsonisme au diabète réalise une éventualité parfaitement logique au point de vue anatomo-pathologique.

F. Deleni.

Manifestations cliniques d'une intoxication par l'eau dans un cas de diabète insipide grave, avec notes sur les troubles de la composition du sang et sur le mécanisme vaso-moteur (Clinical manifestations of water intoxication in a case of severe diabetes insipidus, with some notes on the disturbances of blood composition and vasomotor mechanism), par Albert M. Snell et L. G. Rowntree. *Endocrinology*, t. XI, nº 3, p. 209-223, mai-juin 1927.

Il s'agit d'un cas de diabète insipide grave consécutif à l'encéphalite épidémique, chez un homme de 27 ans ; le malade dépérissait rapidement ; il buvait une moyenne de 24 litres d'eau par jour. Cette polydipsie n'était que peu modifiée par la pituitrine.

Des convulsions apparurent conditionnées par une intoxication par l'eau ; l'analyse du sang en montra la dilution, comme il arrive dans les cas expérimentaux de cette intoxication.

On fit l'essai d'un moyen compensateur pour obvier à la déperdition de chaleur causée par l'ingestion d'une grande quantité d'eau glacée. Ce moyen comprenait la suralimentation en vue d'obtenir assez de calories pour neutraliser les contractions musculaires (frissons) et la vasoconstriction périphérique donnant lieu à des phénomènes rappelant la maladie de Raynaud. A ce moment les troubles vasomoteurs et la balance de l'eau furent immédiatement influencés par la pituitrine.

Dans un cas de ce genre le danger de la pituitrine est manifeste. La drogue réduit l'activité du rein et l'émission d'urine est diminuée. Mais comme la soif n'est que peu diminuée dans le même temps la possibilité d'une dilution du sang et d'une intoxication par l'eau est très accrue. THOMA.

Le diabète insipide et ses rapports avec le diabète sucré et la carbonurie désoxydative (Dyscarbonurie), par G. MARINESCO, O. KAUFMANN-COSLA et St. DRAGANESCO. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 8, p. 418, 8 mars 1928.

Etude de la résistance électrique de la peau et du réflexe psycho-galvanique dans un cas de sudation unilatérale, par Curt P. RICHTER. *Brain*, vol. L, 2e partie, 1927, p. 216.

Etude du réflexe psycho-galvanique et de la résistance électrique de la peau des deux côtés du corps chez un malade ayant une lésion unilatérale de la chaîne sympathique avec myosis, exophtalmie, ptosis et augmentation de la température cutanée.

L'auteur note l'absence du réflexe psycho-galvanique du côté malade, ce qui démontre que ce réflexe dépend du système nerveux sympathique. La différence entre les réponses suivant que l'électrode est en contact avec la peau de la paume ou du dos de la main démontre à l'auteur l'importance du rôle des glandes sudoripares ; la résistance de la peau malgré l'élévation thermique est un peu plus élevée du côté malade.

ALAJOUANINE.

Les méthodes d'examen des réflexes conditionnels alimentaires chez les enfants et dans les troubles mentaux, par Ivano SMOLENSKI. *Brain*, vol. L, 2e partie, 1927, p. 138.

Description d'un appareil destiné à enregistrer les mouvements de pression sur une poire d'un enfant qui voit apparaître dans un tube incliné, un morceau de chocolat, comparés à d'autres stimulations conditionnelles. Ces expériences ont servi à distinguer plusieurs groupes d'enfants, les uns d'activité nerveuse normale avec réflexes conditionnels inhibés rapidement et de façon stable, d'autres où l'inhibition corticale prédomine sur l'irritation, etc. ; la méthode a été appliquée dans différents affections mentales.

ALAJOUANINE.

Réaction de sédimentation des hématies (The erythrocyte sedimentation reaction in psychiatry), par GOLDWIN. *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1928.

Par réaction de sédimentation des hématies il faut entendre la vitesse de précipitation des hématies dans du sang citraté. G... a employé cette méthode chez tous les sujets atteints de troubles mentaux et il conclut que l'accélération de cette sédimentation est en rapport direct avec le taux d'altération mentale, le taux de destruction

organique et le taux d'intoxication. En dehors de toute affection clinique autre que celles relevant de la psychiatrie, G... montre que cette réaction est normale dans le cas de psychose maniaque dépressive, dans les psycho-névroses et la paranoïa. Par contre il y a élévation du taux de sédimentation dans les cas de psychose sénile par artério-sclérose, dans la paralysie générale, dans la neuro-syphilis, dans les psychoses alcooliques et dans un certain nombre de cas de psychoses postépileptiques. Si l'on se reporte au tableau donné par l'auteur il est difficile d'admettre que ce taux de sédimentation ait une valeur dans le diagnostic des affections psychiatriques. Cette réaction ne paraît donc présenter aucune valeur réelle.

E. Terris.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'artériographie cranio-encéphalitique, par G. Worms et Bretton. *Société anatomique*, 29 mars 1928.

Les auteurs appliquant la radiographie à l'étude des réseaux artériels cranio-encéphalitiques ont obtenu de très belles images des différents départements circulatoires des hémisphères cérébraux et du cervelet. Les clichés pris suivant les incidences de Hirtz (base du crâne) sont particulièrement instructifs et montrent avec netteté la distribution du système de la carotide interne et de ses branches.

La stéréographie, pratiquée avec les mêmes poses, en décollant les plans successifs, permet de voir dans leurs rapports réels, en un relief saisissant, les systèmes de la cérébrale antérieure et de la sylvienne.

Les auteurs soulignent l'intérêt des renseignements fournis par cette méthode, qui commence à être appliquée sur le vivant et a déjà donné des résultats encourageants.

La déformation ou la déviation des vaisseaux peut déceler la présence d'une tumeur cérébrale.

E. F.

La ventriculographie. Exposé de quelques travaux allemands récents, par P. Meignant. *Encéphale*, an 23, nº 2, p. 134-146, février 1928.

La ventriculographie retient au plus haut point l'attention des neurologistes. Aussi cette revue fort bien présentée des travaux allemands sur la question a-t-elle un cachet d'utilité et d'opportunité qui la fera accueillir avec faveur.

E. F.

L'exploration radiographique appliquée au diagnostic des lésions de la base du crâne, par G. Worms. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, an 54, nº 10, p. 436, 24 mars 1928.

Tumeur pédiculée de la faux du cerveau, à développement sous-tentorial, (Tumor de la hoz del cerebro pediculado a desarrollo subtentorial), par M. Balado et Al. Tiscornia. *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. Ier, nº 5, p. 297-308, décembre 1927.

Observation anatomo-clinique d'un cas de tumeur développée aux dépens de la

faux du cerveau et dont l'accroissement se fit dans la fosse cranienne postérieure, déterminant une série de symptômes prêtant à la confusion avec ceux des tumeurs ayant pour origine le cervelet ou le tronc encéphalique. F. Deleni.

Le diagnostic focal des tumeurs extracérébrales (La diagnosi focale dei tumor extracerebrali), par Bertolotti. *Diario Radiologico*, an 7, nº 1, janvier-février 1928.

Diagnostic pendant la vie de la cysticercose cérébrale ; importance des résultats fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien (Diagnosi in vita di cisticercosi cerebrale. Importanza dei reperti forniti dall'esame del liquido cefalo-rachidiano), par Christophoro Rizzo. *Revista di Patologia nervosa e mentale*, an 32, nº 6, p. 952-981, novembre-décembre 1927.

L'observation concerne un individu qui, ayant souffert d'accès convulsifs depuis l'âge de 20 ans jusqu'à 50, a présenté, au cours de ces quatre dernières années, un affaiblissement mental progressif et des troubles de la sensibilité.

L'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien, délibérément recherchée, se montra si considérable que l'existence d'une cysticercose cérébrale n'était pas douteuse.

Dans ce cas, tandis que le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien s'était montré négatif à maintes reprises, les réactions colloïdales ont toujours donné des courbes neurolnétiques, les montrant ainsi nettement aspécifiques, ce qui prouve que lorsque le Wassermann positif s'accompagne de courbes strictement neurolnétiques, l'agent causal de la précipitation colloïdale dans la zone luétique n'est pas le même qui produit la déviation du complément.

La discussion clinique a pleinement justifié l'affirmation que le diagnostic différentiel entre cysticercose et cérébrale neurosyphilis offre des difficultés insurmontables s'il ne reçoit pas l'aide de l'examen du liquide céphalo-rachidien et sans la recherche de l'éosinophilie.

Il n'est qu'une seule donnée négative qui puisse faire exclure la cysticercose cérébrale ; c'est l'absence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Une seule donnée positive suffit pour confirmer ce diagnostic ; c'est l'éosinophilie du liquide céphalo-rachidien.

L'expérience du cas en question et le relevé de la littérature font conclure qu'en présence d'un épileptique de vieille date, et surtout si surviennent des troubles nerveux organiques et des phénomènes de déficit mental, il faut procéder à un examen complet du liquide céphalo-rachidien et surtout rechercher s'il existe de l'éosinophilie.

F. Deleni.

Trois cas d'abcès du cerveau par ostéite frontale, par Moulonguet, L. Leroux et Lemariey. *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 15 février 1928.

Les trois observations relatées tendent à confirmer les notions suivantes : 1º le diagnostic des abcès cérébraux est souvent très difficile ; 2º les abcès cérébraux consécutifs aux sinusites frontales sont d'un pronostic particulièrement grave ; 3º ces abcès sont extrêmement profonds, donc difficiles à découvrir et très difficiles à drainer, par conséquent leur traitement doit être basé avant tout sur la vaccinothérapie ; 4º la sinusité frontale, cliniquement unilatérale, s'accompagnant souvent de lésions du sinus frontal opposé, l'exploration systématique de celui-ci paraît donc être une bonne ligne de conduite. E. F.

Microcéphalie et gliose diffuse : Etude anatomo-clinique de quatre cas, par Walter Freeman. *Brain*, vol. L, 2e partie, 1927, page 188.

Parmi les différentes variétés d'encéphalopathies infantiles, Freeman isole la des-

cription de quatre cas qu'il rassemble à cause de leur similitude clinique et anatomique ; les principales particularités de ce syndrome sont la microcéphalie, la rigidité musculaire généralisée s'accompagnant de spasmes toniques, une variété très spéciale de pleurer presque silencieux, enfin l'idiotie importante. Ces phénomènes sont congénitaux ou apparaissent peu après la naissance sans traumatismes obstétricaux.

Au point de vue anatomo-pathologique il existe une énorme gliose fibrillaire diffuse dans la moelle, le bulbe, la protubérance et la partie haute du mésocéphale parfois touchant aussi les ganglions de la base, sans s'accompagner à ces différents niveaux d'altérations structurales importantes ; il y a cependant un développement défectueux du cortex et des ganglions de la base au point de vue cytologique et architectonique ; fait particulier le métabolisme des graisses est troublé, bien que les cellules et les gaines myéliniques apparaissent relativement normales, il y a une quantité importante de lipoïdes répartis en poussière dans la substance grise à la fois à l'intérieur et en dehors des cellules, également un dépôt de petites masses lipoïdiques autour des tuniques des vaisseaux ; enfin l'absence de modifications inflammatoires vasculaires ou dégénératives constituent un dernier caractère spécial.

ALAJOUANINE.

Foyers lacunaires de désintégration. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Sur différents autres états cavitaires du cerveau. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Encéphalite aiguë avec convulsions subintrantes. Action remarquable de l'abcès de fixation sur les accidents convulsifs, par D'ŒLSNITZ, J. TURILLOT et J. PRINCE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 44, nº 3, p. 77-83, 2 février 1928.

Les convulsions, et surtout dans la première enfance, sont une manifestation banale de l'encéphalite aiguë. Mais il peut arriver qu'apparues au début de la maladie elles s'accentuent en nombre et en intensité, au point de réaliser une complication engageant le pronostic vital et justifiant alors des tentatives thérapeutiques énergiques. Si, en pareil cas, le traitement mis en œuvre dénoue brusquement une situation désespérée, on est autorisé à lui attribuer une valeur curative certaine et à en conseiller l'application. Dans le cas des auteurs il s'agit de convulsions jacksoniennes suivies d'hémiplégie apparues chez un enfant au décours d'une pneumonie. Un premier abcès térébenthiné, incisé en l'absence de collection franche, a amélioré la température, mais a été sans effet sur les accidents convulsifs.

Au cours d'un deuxième abcès nettement formé et plus tardivement ouvert, les convulsions ont brusquement cessé. Dans la suite, les signes d'hémiplégie ont rapidement cédé sans reliquats notables.

E. F.

A propos de la communication : encéphalite aiguë avec convulsions subintrantes. Action remarquable de l'abcès de fixation sur les accidents convulsifs, par D'ŒLSNITZ, J. TURILLOT et J. PRINCE. *Bull. et Mémoires de la Soc. des Hôp. de Paris*, an 44, nº 5, p. 199, 16 février 1928.

Complément d'une observation précédemment publiée. L'enfant a été reprise de convulsions graves, ce qui prouve leur origine lésionnelle, ce qui montre aussi que l'amélioration considérable obtenue par l'abcès de fixation n'a pas été d'une stabilité définitive.

E. F.

Epilepsie sous-corticale, par William SPILLER. *Brain*, vol. L, 2e partie, 1927, p. 171.

S... rapporte deux observations dont la symptomatologie consistait en courts spasmes toniques sans secousses cloniques localisés dans un cas aux deux mains et à un membre inférieur, dans l'autre cas aux deux membres du même côté ; ces spasmes toniques étaient déclanchées par des mouvements volontaires des membres atteints, mais dans l'un des cas l'on pouvait également les produire par des mouvements passifs. Dans les deux cas les spasmes toniques étaient associés à des paresthésies à type de chaleur et de brûlures au niveau du membre inférieur respecté, sensations qui apparaissaient et disparaissaient en même temps que les spasmes toniques de l'autre membre. Enfin, dans le deuxième cas, il existait une paralysie des fibres oculaires sympathiques du même côté que les spasmes et la ponction lombaire révélait une hémorragie méningée. L'auteur compare ces phénomènes aux spasmes toniques décrits par Jackson et attribués au cervelet, à l'épilepsie extrapyramidale de Sterling, à l'épilepsie striée de Wiemmer, à l'épilepsie spastique de Knapp, et suppose l'existence d'une lésion sous-thalamique.

ALAJOUANINE.

Endartérite proliférante des petits vaisseaux corticaux dans les toxémies graves, par WINKELMAN et John ECKEL. *Brain*, volume L, 3e et 4e parties, 1927, p. 608.

Observation d'un empoisonnement alimentaire chez une petite fille avec phénomènes gastro-intestinaux marqués, fièvre légère, prostration intense et délire ; il existe à l'examen anatomique une atteinte des petits vaisseaux corticaux avec prolifération endothéliale, mitoses, ainsi que des néoformations vasculaires ; quelques petites zones de ramollissement atteignaient les régions motrices et occipitales. Dans une deuxième observation les symptômes furent plus prolongés et se développa un tableau clinique d'urémie, des lésions identiques existaient dans ce cas avec un processus plus chronique. Les auteurs soulignent l'absence d'inflammation dans ces deux cas, la parenté de ces lésions artérielles avec celles de la syphilis dont le rôle est éliminé complètement ici ; ils les rapprochent des lésions expérimentales réalisées chez l'animal avec les poisons métalliques, plomb, manganèse, arsenic, et concluent que les symptômes cérébraux, au cours des infections aiguës et des intoxications graves, peuvent avoir leur origine dans de telles lésions vasculaires avec altérations corticales secondaires.

ALAJOUANINE.

Hémorragie intracranienne d'origine traumatique, rupture de l'artère méningée moyenne, trépanation, ligature de l'artère, guérison, par Jacques-Charles BLOCH. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIV, no 9, p. 380-383, 17 mars 1928.

Au point de vue symptomatologique, l'observation est classique : traumatisme de la région temporale, attesté par la plaie du cuir chevelu, intervalle libre, signes d'épanchement intracranien : rien ne manquait au tableau clinique. Cependant, même à ce point de vue, l'intervention méritait d'être publiée, car, quoi qu'on en ait dit, les lésions traumatiques de la méningée moyenne sont relativement rares. L'observation est beaucoup plus intéressante au point de vue de la technique opératoire. Bloch se demande avec raison si, dans les cas où rien ne permet de préciser de siège de la lésion artérielle, il ne vaudrait pas mieux pratiquer une trépanation basse analogue à celle dont on se sert aujourd'hui généralement pour la neurotomie rétro-gassérienne. Cette trépanation conduit sur le point où l'artère ainsi que ses deux branches terminales sont ordinairement lésées ; elle peut également permettre d'atteindre facilement le trou petit

rond. Les manœuvres opératoires sont de plus très facilitées par l'affaissement duro-cérébral, conséquence de l'hématome. L'opération serait ainsi conduite beaucoup plus facilement que par la taille d'un volet ostéoplastique. E. F.

De la trépanation décompressive du côté de l'hémisphère sain dans certains cas d'hémorragie cérébrale. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. T. II, Masson, 1928.

Le coma dans l'hémorragie cérébrale. PIERRE MARIE et KINDBERG. Réimpression *in* Pierre Marie, Travaux et Mémoires. T. II, Masson, 1928.

Hémichorée avec lésions localisées du cerveau (syndrome du corps de Luys), par James Purd n MARTIN. *Brain,* volume III, 4e partie, 1927, p. 637.

Observation d'un homme de 62 ans, hypertendu, athéromateux, syphilitique, qui fut pris brusquement d'une hémichorée du côté droit donnant des mouvements de grande amplitude avec atteinte de la face, dysarthrie, irrégularité respiratoire, quelques troubles psychiques sans troubles pyramidaux, ni sensitifs ; la mortsurvint 20 jours après le début de l'hémichorée et la section du cerveau montra une hémorragie récente détruisant le corps de Luys du côté gauche, c'est à dire du côté opposé à la chorée ; il existait également quelques légères lacunes dans le thalamus droit, la protubérance et les noyaux dentelés ; l'hémorragie était du volume d'un pois, ovalaire, et détruisait à peu près complètement le corps de Luys, touchant légèrement la capsule interne par sa partie supérieure, le thalamus et le noyau rouge étaient intacts, l'hémorragie touchait donc exactement le corps de Lhuys et la partie du faisceau lenticulaire de Forel (H2) qui est juste en dedans.

L'auteur a retrouvé dans la littérature douze cas d'hémichorée avec contrôle anatomique, dans dix le corps de Luys était complètement détruit, da. s les deux autres il existait des lésions au niveau de la décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs, il fait suivre cette étude de considérations sur les fibres lenticulo-luysiennes et mésocéphalo-luysiennes et propose d'isoler un syndrome du corps de Luys caractérisé par une violente chorée croisée avec mouvements de très grande amplitude, atteinte de la face, troubles de la parole, de la déglutition et de la respiration, absence de signes pyramidaux et de troubles sensitifs, diminution des réflexes du côté atteint, troubles psychiques et souvent augmentation de la température ou sudation du côté atteint, dans tous les cas la mort est survenue rapidement par broncho-pneumonie.

ALAJOUANINE.

Sur un cas de dégénérescence lenticulaire et des cordons postérieurs au cours d'un adénocarcinome pancréatique avec métastase hépatique, par BORBERG (de Copenhague). *Acta psychiatrica et neurologica*, an 2, nos 3 et 4, 1927.

A propos d'un cas de dégénérescence lenticulaire qu'il publie longuement Borberg fait l'historique de la question. Il rappelle les étiologies diverses qu'on a proposées :

Lésions primitives du foie avec atteinte secondaire des noyaux centraux liée à une intoxication.

Lésions simultanées du cerveau et du foie liée à une intoxication intestinale. Dysfonctionnement hépatique, commandé par l'atteinte des centres nerveux.

Lésions hépatiques et cérébrales coexistantes et liées à une tare congénitale.

Pour l'auteur il y aurait à la fois un facteur héréditaire certain (fragilité hépatique)

et un facteur exogène (poussées fébriles, troubles intestinaux). Mais alors que les lésions hépatiques sont primitives et d'ordre inflammatoire, les lésions lenticulaires sont secondaires et d'ordre nécrotoxique.

A ce sujet l'auteur rappelle les rapports qui existent entre la dégénérescence lenticulaire et les troubles nerveux observés au cours des autres cirrhoses. Il soulève à nouveau le problème de l'étiologie de la polioencéphalite hémorragique des buveurs. Il rappelle que des lésions nerveuses des noyaux gris centraux ont été trouvées dans de simples cirrhoses de Laennec, et dans des cas de cirrhose avec delirium tremens ou psychose de Korsakoff. Pour lui le rôle de l'alcool n'est pas toujours certain et l'infection serait plus importante.

Suit son observation et les conclusions qu'il en tire : le néoplasme du pancréas a pu, d'une part par la modification des sécrétions digestives, la stase duodéno-cholédocienne qu'il entraîne, d'autre part par la diminution des fonctions antitoxiques du foie créée par ses métastases, être à l'origine des lésions lenticulaires. Il resterait à savoir si cette lésion est créée directement par les toxines bactériennes ou par l'atteinte des centres végétatifs avec retentissement secondaire.

DUCAS.

La myosclérose rétractile des vieillards et ses rapports avec les syndromes acinéto-hypertoniques. Syndromes pallidaux. Rigidité des artério-scléreux de Foerster, par Jean LHERMITTE. *Encéphale,* an 23, nº 2, p. 89-115, février 1928 (3 planches).

L'affaiblissement progressif de la motilité des jambes chez le vieillard recouvre une série d'états pathologiques ; tel devient paraplégique par le cerveau, tel autre par la moelle, tel autre par les nerfs, tel autre enfin par les muscles.

Les paraplégies liées chez les vieillards aux altérations primitives des muscles des membres inférieurs sont assez mal connues. Lhermitte leur consacre son étude. En dehors des pseudo-paraplégies par dégénérescence graisseuse des muscles, c'est la myosclérose sénile, rétractile et progressive, qui retient son attention.

La myosclérose débute par des algies, des crampes, des tiraillements dans les membres inférieurs ; les vieillards continuent à vaquer à leurs occupations, mais avec une difficulté croissante jusqu'à ce que la faiblesse les oblige à s'aliter ; très rapidement alors les membres inférieurs, extrêmement émaciés, se fixent dans une attitude en flexion.

Le problème qu'ici envisage Lhermitte, s'appuyant sur ses observations anatomo-cliniques, est celui des rapports et de la distinction de la paraplégie en flexion par myosclérose sénile progressive des syndromes de rigidité pallidale et de ces états, si fréquents chez le vieillard, où l'enraidissement de la musculature s'associe à un fléchissement des fonctions psychiques. Préciser les points de rapprochement de ces sortes de rigidité musculaire et en montrer les oppositions aide à la fois à la sûreté du diagnostic et à la détermination de l'origine de la myosclérose rétractile du vieillard.

Lhermitte est ainsi amené à étudier comparativement la rigidité artério-sclérotique de Foerster, la rigidité sénile avec démence de Jacob, l'association de la rigidité artério-sclérotique à la myosclérose rétractile, l'association de la myosclérose rétractile aux paraplégies en flexion d'origine cérébrale, les analogies de la myosclérose avec la phase cachectique de certains états parkinsoniens.

Les faits exposés montrent que des relations unissent la myosclérose sénile aux syndromes de rigidité pallidale qui s'étendent depuis la rigidité des artérioscléreux de Foerster jusqu'à la paralysie pseudo-bulbaire ; l'association fréquemment rencontrée

de la myosclérose rétractile avec les diverses variétés du syndrome acinéto-hypotonique paraît donner quelque indication sur la véritable origine de la myosclérose de vieillard.

Quant à l'aspect histologique de la myosclérose, l'atrophie des fibres contractiles, leur morcellement, leur régression plasmodiale, les dégénérations graisseuse, pigmentaire, cireuse ou vitreuse de la fibre musculaire, l'épaississement du tissu conjonctif inter et intrafasciculaire, le remplacement des fibres atrophiées ou disparues par du tissu adipeux ou du tissu fibreux, l'hypertrophie de certaines fibres contrastant avec l'amincissement de la plupart des éléments musculaires, forment des traits anatomiques assez caractéristiques de la myosclérose sénile pour qu'il soit facile de reconnaître et d'identifier la lésion.

Les modifications des éléments contractiles et des faisceaux neuro-musculaires sont très particulières. Il s'agit d'une hypertrophie colossale du sarcoplasma, au sein duquel disparaissent rapidement les éléments myofibrillaires.

Les fibres ainsi transformées ne demeurent pas longtemps dans cet état. Le sarcoplasma, en effet, se fragmente en blocs arrondis, en grumeaux et surtout se troue de vacuoles claires.

Par son évolution progressive, cette lésion de sarcolyse avec vacuolisation conduit la fibre à une disparition totale et définitive. Lorsque celle-ci est parachevée, la gaine de sarcolemme apparaît vide de tout contenu ou semée seulement de détritus granuleux acidophiles.

De toute évidence ces lésions musculaires sont sous la dépendance d'une imbibition des espaces interstitiels, et la dégénération spéciale des fibres contractiles paraît en rapport avec une perturbation de la circulation lymphatique. Cette interprétation semble plausible, d'abord parce qu'elle s'appuie sur le fait objectif d'une distension des espaces lymphatiques et, d'autre part, parce que l'on a retrouvé dans les muscles altérés une accumulation en amas d'éléments lymphocytiques, ainsi qu'on le voit dans les stases lymphatiques. Ensuite les malades présentent un état sclérodermique des membres inférieurs. Il semble donc qu'il n'est pas trop hasardeux de supposer que dans l'établissement, tant de la sclérose de la peau que de la cirrhose et de la dégénération musculaire, l'imbibition des espaces lymphatiques par une sérosité pathologique joue un rôle assez important.

Insuffisance relative de l'irrigation sanguine, ralentissement de la circulation lymphatique des muscles, insuffisance de la nutrition générale, immobilisation des membres dans une attitude qui, par elle-même, contrarie la circulation veineuse et lymphatique, ce sont là des facteurs dont l'action mutuelle se renforce et qui expliquent, en partie tout au moins, le développement de la myosclérose.

Voici pour la pathogénie de la myosclérose. Quant à l'origine de l'affection, deux faits en apparence contradictoires sont à retenir : d'une part le développement possible de la myosclérose rétractile à l'état primitif, du moins en apparence, et d'autre part, sa coexistence fréquente avec les paraplégies en flexion, d'origine cérébrale et surtout avec les syndromes de rigidité pallidale.

Lorsque la myosclérose se montre à l'état de pureté, les symptômes fondamentaux de la rigidité pallidale font défaut, mais leur carence est-elle réelle ou seulement illusionnelle, masquée qu'elle serait par les altérations structurales des muscles volontaires ? La myosclérose rétractile deviendrait, dans cette hypothèse, moins une affection autonome qu'une complication d'états divers s'étendant depuis l'hypertonie pyramidale en flexion des membres inférieurs jusqu'au syndrome de rigidité des parkinsoniens.

C'est là un problème difficile que devront résoudre les recherches de l'avenir.

Mais, en quelque sens que se résolve cette question, ce qu'il faut retenir c'est que, en présence de la myosclérose rétractile, il importe de ne pas arrêter là son investigation et de chercher si, derrière ce masque rétracté, ne se dérobe pas un état de rigidité pallidale. E. F.

Accumulation chimique sous-dure mérienne du liquide céphalo-rachidien après les traumatismes du crâne (Chronic subdural, accumulations of cerebrospinal fluid after cranial trauma), par COHEN. *Arch. of Neur. and Psych.*, novembre 1927 (fig. 8).

Après un traumatisme cranien il est fréquent de constater sous la dure-mère des suffusions sanguines soit de sang pur, soit de sérum, ou quelquefois de liquide céphalo-rachidien. Putnam et Cushing ont décrit l'hématome chronique sous dure-mérien ; dans ce cas il y a souvent extension de l'hématome des deux côtés, les signes de compression intracranienne ne disparaissent qu'après disparition des caillots. Layr a décrit la méningite séreuse (Meningitis serosa sympathetica), due soit à une accumulation de liquide céphalo-rachidien; soit à du sérum exsudé et provenant soit d'un état inflammatoire, soit d'une infection ou d'une suppuration de voisinage : os par exemple. Il peut exister une accumulation de L. C.-R. et d'air (traumatic pneumocephalus), cette affection est facilement mise en évidence par la radiographie. Cromwall admet que si l'on n'intervient pas chirurgicalement dans ces cas, on peut voir le L. C.-R. s'organiser et donner lieu à un véritable coagulum se comportant vis-à-vis de l'encéphale comme une tumeur sous-dure-mérienne. (C... fait l'historique de la position des ces hématomes sous-dure mériens rapportant les premiers cas à 1914, il oublie de signaler les travaux des auteurs français du XVIIIe et du XIXe siècle. Serres, Baillarger, Vulpian, etc... N. D. T.) E. TERRIS.

Etat de mal épileptique jacksonien, chez un ancien traumatisé du crâne, guéri rapidement après la provocation d'un abcès de fixation, par M.-A. RICALDONI. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 8, 3, p. 411, 8 mars 1928.

Une balle dans le cerveau. Anesthésie cérébrale de type longitudinal par lésion sous-corticale, par G. CALLIGARIS. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, an 31, n° 2, p. 238-245, 1927.

Blessure par balle de carabine Flobert au tiers externe du sourcil gauche.

Les phénomènes consécutifs permanents consistent en une anesthésie de l'hémiface droite et du membre supérieur droit.

A la face l'anesthésie est légère ; elle n'est bien marquée que sur la moitié droite de la lèvre inférieure.

Au membre supérieur, bien accentués à la main, les troubles sensitifs vont s'atténuant au-dessus du poignet. A la main, il y a seulement hypoesthésie des deux derniers doigts et de la moitié cubitale, tandis que l'anesthésie est à peu près complète sur les trois premiers doigts et la moitié radiale de la main ; le sens des attitudes segmentaires et le sens stéréognostique sont très diminués pour ces trois premiers doigts.

L'auteur insiste sur cette coexistence d'une anesthésie à type longitudinal radial du membre supérieur avec l'anesthésie hémi-faciale maxima à la lèvre inférieure. Ce fait confirme la loi des correspondances entre les divers métamères du corps ; il y a correspondance sensitive entre le petit doigt et la demi-lèvre supérieure, entre le pouce et la demi-lèvre inférieure. FEINDEL.

Corps étrangers méconnus chez des blessés du crâne, par Fribourg-Blanc et H. Durand. *Société de Médecine légale*, 13 février 1928.

Les auteurrs apportent un certain nombre d'observations recueillies dans le service de neuro-psychiatrie du Val de Grâce. Il s'agit de blessés du crâne dont les blessures remontent à la guerre, c'est-à-dire à une dizaine d'années, et chez lesquels l'examen radiologique, pratiqué de manière systématique, a mis en évidence des corps, étrangers extracraniens et, dans un certain nombre de cas, intracraniens, jusque-là méconnus.

Les auteurs insistent sur la fréquence avec laquelle on trouve, chez les anciens blessés ou trépanés, des corps étrangers métalliques et sur le caractère très tardif des accidents qu'ils présentent.

Les conséquences de ces constatations sont importantes. Au point de vue clinique elles font ressortir la nécessité, en toutes circonstances, d'un examen complet et d'une radiographie. Au point de vue médico-légal, et en particulier lorsqu'il s'agit d'une expertise, la constatation au niveau du crâne d'un corps étranger apporte aux dires du blessé qui, souvent, ne présente que le syndrome habituel des blessés du crâne, essentiellement subjectif, un appoint d'authenticité évidente. D'autre part, si bien tolérés qu'ils soient, ces corps étrangers sont susceptibles, quelquefois tardivement, d'amener des complications graves : épilepsie, abcès du cerveau, kyste cérébral. Enfin, au point de vue de l'évaluation du taux d'invalidité, il y a lieu de retenir la présence d'un corps étranger, surtout s'il est intracérébral, susceptible de déclencher ultérieurement des complications graves.

E. F.

Accès chirurgical aux ventricules de l'encéphale (Acceso quirurgico a los ventriculos encefalicos), par L. Merola. *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an 1, n° 3, p. 73-81, novembre 1927.

Le liquide céphalo-rachidien dans les séquelles de traumatismes craniens sans fracture, par Claude, Lamache et Dubar. *Paris médical*, an 18, n° 12, p. 271, 24 mars 1928.

Le liquide céphalo-rachidien présente très souvent des altérations discrètes, chez les sujets commotionnés ou ayant subi un traumatisme cranien léger ; l'albuminose n'est pas rare, mais les modifications les plus importantes et les plus fréquentes portent sur la tension rachidienne. En présence d'une hypertension vraie ou relative, il faudra soustraire du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire ou essayer la thérapeutique par ingestion quotidienne de solutions concentrées, salées ou sucrées. L'hypotension sera combattue par l'extrait d'hypophyse, la théobromine et les injections intraveineuses répétées trois ou quatre fois de 15 centimètres cubes d'eau distillée ; mais il faut savoir que cette hypotension chronique est difficile à vaincre. L'instabilité de la pression rachidienne, due à des troubles vaso-moteurs, paraît peu accessible au traitement.

E. F.

Contribution à l'étude des encéphalopathies infantiles frustes. Valeur nosologique de la débilité mentale. La débilité mentale évolutive, par R. Targowla et A. Lamache. *Paris médical*, an 18, n° 10, p. 221, 10 mars 1928.

Les faits qu'étudient les auteurs réalisent une modalité d'encéphalopathie infantile dans laquelle le syndrome psychique, prédominant, est constitué par la « débilité mentale », les troubles du caractère et du sens moral qui lui font cortège. Il n'est en

réalité que l'un des facteurs d'un complexe neuro-psychique. Les symptômes neurologiques, frustes, atténués, extériorisent des localisations disséminées sans systématisation en divers territoires du névraxe. La cause est tantôt connue (hérédosyphilis, tuberculose), tantôt indéterminée, mais avec les caractères d'une atteinte toxi-infectieuse congénitale ou du premier âge.

Comme pour toutes les encéphalopathies infantiles, ces troubles peuvent se manifester dès les premiers stades de l'existence ou à une période plus ou moins tardive et subir à diverses époques des poussées évolutives. Il s'en dégage la notion d'une débilité mentale évolutive, différente dans les cas typiques de la démence précoce, mais dont le diagnostic différentiel est parfois délicat. La ressemblance de ces phénomènes psychopathiques avec ceux qu'engendrent l'encéphalite épidémique et certaines maladies infectieuses s'explique par le mode d'action identique du processus causal diffus sur l'encéphale infantile. Les symptômes nerveux associés traduisent des déterminations en foyers plus profondes atteignant divers systèmes du névraxe.

Par ailleurs, la détermination toxi-infectieuse se limite rarement au système nerveux ; d'autres viscères peuvent être lésés, tels des glandes à sécrétions internes, le foie, le rein.

La débilité mentale et son cortège symptomatique apparaissent ainsi comme la conséquence fréquente d'une détermination toxi-infectieuse généralement légère survenue à la période fœtale ou dans le premier âge. Elle n'est en fait que l'une des manifestations d'un syndrome d'encéphalopathie infantile en rapport avec une atteinte généralisée à tout l'organisme E. F.

Astéréognosie spasmodique juvénile (Astereognosia juvenil), par A. Camauer et A. Battro. *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. Ier, n° 6, p. 337-353, décembre 1927.

Les auteurs donnent deux observations du syndrome neurologique décrit en 1909 par Guillain et Laroche.

Ce syndrome, qui mérite d'occuper une place dans la nosologie, a pour caractères symptomatologiques une astéréognosie primaire et secondaire intense et bilatérale, qui est le signe dominant, une spasmodicité pyramidale dont l'intensité dépend de la profondeur de la lésion rolandique, des troubles de la sensibilité superficielle et profonde de type cérébral, ectromyélique ou distal, et une hypotaxie légère avec Romberg. Des symptômes divers peuvent s'ajouter à ces symptômes principaux.

Le syndrome est conditionné par des lésions corticales et sous-corticales, bilatérales ou seulement unilatérales gauches, au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes et des deux lobes pariétaux. Tout indique que la lésion est effet d'un processus infectieux venant à frapper un cerveau prédisposé ou préparé ou vulnérable.

F. Deleni.

CERVELET

L'influence du cervelet sur les activités réflexes de l'animal décérébré, par Lewis Polloch et Loyal Davis. *Brain*, vol. L, 3e et 4e parties, 1927, p. 277.

De cette importante étude où les auteurs décrivent leur méthode de décérébration par anémie, par ligature de l'artère vasillaire dans un premier temps, dans un second temps ligature des carotides, ils tirent les conclusions suivantes concernant le cervelet dans la rigidité décérébrée : les caractères et le degré de la rigidité chez un animal décérébré ne sont pas modifiés par l'ablation du cervelet ; la rigidité en flexion, qui appa-

raît chez les animaux décérébrés privés de labyrinthe, n'est pas modifiée par l'ablation du cervelet ; l'ablation du cervelet ne modifie pas le caractère et le degré du tonus, ni les réflexes de statique ; elle n'affecte pas non plus la relation fonctionnelle des contractions musculaires résultant des réflexes toniques et cloniques ; le cervelet dans l'ensemble inhibe, en général, les réflexes toniques labyrinthiques ainsi que la résistance à l'extension chez l'animal décérébré ; l'ablation du cervelet permet l'apparition régulière et forcée des réflexes rythmiques chez l'animal décrébré.

ALAJOUANINE.

Syndrome de Dana par tumeur du cervelet, par J.-M. OBARRIO et R. ORLANDO. *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica,* an 2, nº 1, p. 5-8, janvier 1928.

MOELLE

Radio-diagnostic lipiodolé rachi-médullaire et cranio-cérébral, par J.-A. SICARD et J. HAGUENAU. *Paris médical,* an 18, p. 97-109, 4 février 1928.

Les auteurs, dans cet article, exposent en détail, avec nombreuses figures à l'appui, la technique et les résultats de l'exploration lipiodolée des cavités cranienne et rachidienne.

Depuis plus de cinq années les auteurs se sont efforcés, dans un grand nombre de cas, de dénoncer et de localiser, par les méthodes physiques ou biologiques et surtout par les techniques lipiodolées les compressions médullaires et cérébrales.

Or, tandis que la compression médullaire peut, grâce aux nouveaux procédés d'investigation physique ou biologique, lipiodol, hyperalbuminose, radiographie, être diagnostiquée avec une certitude quasi absolue et beaucoup mieux et beaucoup plus précocement que ne saurait le faire la seule clinique (44 cas de tumeurs médullaires non tuberculeuses contrôlées opératoirement) il n'en est malheureusement pas de même pour le diagnostic de la compression cérébrale. Ici l'affirmation localisatrice par les méthodes physiques et biologiques s'est montrée précaire et imprécise. Et c'est à la clinique seule que jusqu'à présent tout au moins, nous devons demander l'effort nécessaire pour localiser les tumeurs cérébrales sans trop nous leurrer cependant sur ses réponses qui restent trop souvent incertaines.

E. F.

Le diagnostic des tumeurs médullaires avec l'aide du lipiodol, par SCHUSTER *Die medizinische Welt.*, nº 12, 1927.

La tension du liquide céphalo-rachidien dans les compressions de la moelle, par R. RISER et SOREL. *Presse médicale,* an 36, nº 18, p. 275-278, 3 mars 1928.

L'exploration manométrique donne des résultats pratiques immédiats dans les compressions de la moelle après isolement, blocage des espaces sous arachnoïdiens. L'avantage de ces épreuves est leur simplicité. A l'heure actuelle les malades paraplégiques, simples claudicants de la moelle, ou encore radiculalgiques, après avoir été examinés au point de vue clinique, sont toujours ponctionnés. C'est à ce moment, lors de la première ponction, qu'il faut procéder à l'exploration manométrique ; l'aiguille étant en place, on lira la tension et on mettra en œuvre l'épreuve la plus importante, la plus sûre, la plus facile, la plus rapide : la compression des jugulaires ; ensuite, on étudiera les variations de la tension et son effondrement possible après soustraction de 2, 3, 4 cm. de liquide ; on notera la rapidité, ou au contraire la lenteur de l'écoulement.

Cette soustraction difficile, cet écoulement lent du liquide succédant à une épreuve jugulaire négative, c'est-à-dire n'augmentant pas la pression rachidienne, permettent d'affirmer le cloisonnement, le blocage des espaces sous-arachnoïdiens. Puis le robinet d'écoulement fermé on pourra attendre quinze à vingt minutes pour voir si la pression rachidienne demeure au même chiffre ou au contraire remonte régulièrement. Si l'aiguille du manomètre reste immobile, on pourra faire quelques efforts et on comprimera les jugulaires. Ces manœuvres restent sans effet dans le blocage complet.

Enfin, on pourra injecter 5 cm. d'air par l'aiguille, qui ne gagnera pas le crâne, ne déterminera ni céphalées, ni nausées, ni réactions consécutives ; cette manœuvre confirmera le blocage.

Ainsi donc, au lit du malade, sans manœuvres pénibles et en profitant de la ponction lombaire initiale, obligatoire chez les sujets de cette catégorie, on peut affirmer l'état normal des espaces sous-arachnoïdiens avec liquide libre, ou au contraire leur blocage par une lésion compressive.

Reste la question des sténoses partielles ; ici, les épreuves manomatriques sont beaucoup moins pures, moins nettes que dans les blocages complets ; mais elles diffèrent aussi de ce qu'on observe chez les sujets normaux ; pour peu que le liquide céphalo-rachidien présente une dissociation cyto-albumineuse on pourra soupçonner une compression radiculo-médullaire. Dans ces cas l'exploration au lipiodol s'impose.

D'ailleurs, même dans le cas de blocage complet, l'épreuve lipiodolée n'est pas à rejeter, loin de là, car si les épreuves manométriques permettent d'affirmer un blocage des espaces sous-arachnoïdiens elles ne vont pas plus loin, elles ne décèlent ni la nature, ni le siège de la lésion.

Qu'on puisse sans l'huile iodée faire un diagnostic précis, anatomique et topographique d'une compression de la moelle, voilà qui n'est pas douteux, mais il n'en est pas toujours ainsi, la cause de la lésion est souvent difficile à préciser, alors l'épreuve du lipiodol a deux immenses avantages qui l'imposent. Avant toute chose, seule parmi les preuves d'exploration arachnoïdienne, elle peut fournir une image qui renseigne sur la nature de la compression : tumeur, arachnoïdite, pachyméningite, etc., en pratique cela est d'une importance indéniable. Ensuite et secondairement d'ailleurs le lipiodol localise la lésion par rapport au squelette.

Voilà les avantges du lipiodol sur les épreuves manométriques ; cependant celles-ci sont tellement simples et souvent tellement précises, qu'elles doivent être les premières mises en œuvre. Si elles indiquent une liberté, une perméabilité parfaite des espaces sous-arachnoïdiens, si le liquide céphalo-rachidien est normal, le lipiodol ne donnera guère de renseignements complémentaires, dans l'immense majorité des cas. Mais s'il en est autrement, si les épreuves manométriques sont nettement positives, elles laissent un doute indiquant alors un blocage partiel, elles ne constituent que le premier temps de l'exploration arachnoïdienne, et le deuxième temps, l'exploration lipiodolée paraît alors s'imposer. E. F.

Les manifestations vaso-motrices et pilo-motrices dans les lésions et les tumeurs de la moelle (Vaso-motor and pilo-motor manifestation in tumour and lesions of the spinal cord), par Temple Fay. *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1928 (fig. 39).

L'auteur décrit très minutieusement la méthode employée pour ces recherches. Dans 13 cas qui sont rapportés, la ligne de réaction vaso-motrice s'est montrée un signe de grande valeur qui a permis dans chaque cas de déterminer le siège exact de la lésion. Dans tous ces cas, l'histoire clinique d'une lésion de la moelle était évidente. Le test de Quickenstedt était positif ; la zone d'hyperalgésie correspondait exactement à la limite supérieure donnée par la réaction vaso-motrice. Il existait toujours une zone

particulièrement correspondant à la lésion de la moelle. Au point de vue chirurgical la réaction vaso-motrice indique le niveau de la racine au cours de l'intervention, à l'encontre des troubles sensitifs qui donnent un niveau toujours plus bas situé dans les lésions de la moelle. Cette réaction vaso-motrice apparaît bien antérieurement aux troubles moteurs et sensitifs. Cette réaction vaso-motrice, associée au texte de Queckenstedt positif et à une zone d'hyperalgésie, constituerait un signe certain de compression de la moelle. Dans un des cas la réaction vasomotrice apparut 14 heures après un traumatisme de la moelle ; elle constitue donc un signe très précoce.

E. Terris.

La laminectomie au cours des tumeurs de la moelle et des autres affections non traumatiques, par Wieden. *Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. CXLII, nº 1, 1928.

Contribution clinique à l'étude de la myélographie, par Beykirch. *Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. CXLII nº 2, 1928.

Un cas de chordome (Un caso de cordoma), par A.-F. Camauer, C.-A. Lambias et G.-A Mortola. *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. I, nº 6, p. 370-374, décembre 1927.

Observation d'un chordome, tumeur développée aux dépens de la chorde dorsale embryonnaire et qui, dans ce cas, évolua à l'intérieur de la cavité cranienne. Le syndrome clinique, assez réduit et sans caractères tranchés, ne pouvait être attribué à sa véritable cause. La mort survint par pneumonie. L'intérêt se concentre sur les constatations anatomiques (compression de la protubérance) et sur l'histologie de cette tumeur rare.

F. Deleni.

Hémangiome extramédullaire ayant déterminé une paraplégie au cours de la grossesse (Hemangioma extramedular produciendo paraplejias durante el embarazo), par M. Balado et R. Morea. *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. I, nº 6, p. 345-351, janvier 1928.

Il s'agit d'une multipare de 36 ans qui avait éprouvé, lors de sa première grossesse, des raideurs des jambes occasionnant des troubles de la marche. Les phénomènes de parésie spasmodique s'accentuèrent à chaque grossesse, et considérablement à la septième, pendant laquelle la paraplégie devint complète, et s'accompagna d'une insuffisance sphinctérienne et de troubles de la sensibilité accentués de toute la partie inférieure du corps avec limite au-dessous des seins.

A l'autopsie, tumeur vasculaire étendue de la deuxième vertèbre dorsale à la septième. Histologiquement c'est un hémangiome ayant considérablement réduit le volume de la moelle dans la région où elle exerçait sa plus forte compression (4 fig. en noir, 1 pl. en couleurs).

F. Deleni.

Sur un cas de pachyméningite cervicale tuberculeuse primitive, par Grenier et Duvic. *Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, an 44, nº 3, p. 92-97, 2 février 1928.

Ce cas concerne un jeune homme de 24 ans, et d'après les auteurs il s'agit d'une forme rare de pachyméningite cervicale tuberculeuse, qu'on pourrait dénommer dure-mérite caséeuse externe primitive, et qui se différencie d'une lésion semblable survenant comme complication du mal de Pott.

Cette maladie évolue rapidement et se caractérise cliniquement, outre les symptômes

habituels, par une hyperhémie continue comparable à celle que l'on voit dans les autres tuberculoses évolutives.

Les troubles sensitifs ne correspondent pas toujours à la zone de compression, mais plus souvent au myélotome sous-jacent. Les troubles moteurs et sensitifs sont en rapport avec des lésions histologiques de la moelle. La dissociation syringomyélique est un cri de souffrance de la moelle, sans valeur spécifique. E. F.

Recherches sur la pathogénie et le traitement de la crise gastrique tabétique, par G. Marinesco, Oscar Sager et H. Façon. *Presse médicale*, an 36, n° 10, p. 150, 4 février 1928.

Les auteurs ont étudié la formule végétative de tabétiques présentant des crises gastriques. Chez les huit malades examinés, la formule végétative exprimait un état de sympathicotonie ou d'hyperexcitabilité de tout le système végétatif en dehors des crises gastriques, et les auteurs trouvaient toujours une formule végétative de vagotonie pendant la crise gastrique.

La réaction du milieu sanguin, normale ou tendant vers l'acidose dans l'intervalle des crises, se transformait en alcalose pendant la crise gastrique.

L'alcalose-vagotonie caractérisant la crise gastrique tabétique, la pathogénie du syndrome s'explique comme suit : Une cause quelconque (souvent un défaut de régime) produit, chez un tabétique, une perturbation de l'équilibre acido-basique, en déterminant un état d'alcalose-vagotonie. Mais comme chez les tabétiques qui ont des crises gastriques, les lésions sont au niveau des racines postérieures D5 à D 10, comme par ces racines passent des filets nerveux parasympathiques, la réaction vagotonique comprendra surtout cette région. La conséquence sera une élévation du tonus gastrique, une accentuation des mouvements péristaltiques produisant les douleurs puis les vomissements caractéristiques de la crise gastrique. La vagotonie, déterminée par la perturbation de l'équilibre acido-basique, produira une exagération de la vagotonie locale existante, due à l'excitation continuelle des fibres parasympathiques destinée aux vaisseaux de l'estomac, fibres passant par les racines postérieures D5, D10.

Cette conception offre aussi une explication de la bizarrerie dans la brusque apparition et disparition de la crise gastrique. La perturbation de l'équilibre acido-basique déclenche la crise et la réparation de cet équilibre, après quelque temps, par les moyens propres à l'organisme, entraîne assez vite la disparition du syndrome douloureux.

Il n'est pas osé de relever la parenté qui existe entre la crise gastrique du tabès et beaucoup d'affections survenant par des phénomènes de « choc », comme par exemple l'asthme bronchique et l'entéro-colite muco-membraneuse, qui sont aussi caractérisés par l'état de vagotonie qui les accompagne et qui apparaissent et disparaissent avec la même brusquerie.

Ces considérations pathogéniques ont déterminé les auteurs à employer un moyen sûr et actif pour combattre cette affection douloureuse. Ils ont employé chez les malades des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie en se servant de 1-2 cm. d'une solution à 25 %.

Chez tous les malades soumis à ce traitement s'est produite la disparition complète des douleurs et des vomissements au bout de trente ou cinquante minutes après l'injection. Chez les uns, la crise gastrique s'installait de nouveau après deux, trois jours et disparaissait pour une assez longue durée après une deuxième injection ; chez les autres, une seule injection a suffi pour augmenter de quelques mois l'intervalle des crises qui survenaient d'habitude chaque mois. Enfin, chez quelques malades, il a fallu augmenter un peu la quantité de solution injectée, mais sans jamais dépasser la quantité de 2 cmc. de sulfate de magnésie à 25 %.

Le sulfate de magnésie agit en diminuant l'excitabilité des centres et surtout en ramenant l'équilibre sanguin de l'alcalose à la normale. L'injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésie, tant par son innocuité que par son action précise, est, à l'heure présente, le traitement d'élection de la crise gastrique tabétique.

E. F.

A quel âge meurent les tabétiques ? PIERRE MARIE et MOCQUOT. Réimpression *in* PIERRE MARIE. Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Etude clinique de la forme tabétique des scléroses combinées. PIERRE MARIE et O. CROUZON. Réimpression *in* Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabès et dans le pellagre. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Possibilité de prévenir la formation des escarres dans les traumatismes, de la moelle épinière par blessures de guerre. PIERRE MARIE et G. ROUSSY. Réimpression *in* Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Deux cas de paralysie diphtérique chez l'adulte présentant les caractères des paralysies par lésions médullaires. PIERRE MARIE et René MATHIEU. Réimpression *in* Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Traitement du tabès par la malariathérapie, par D. PAULIAN. *Paris médical*, an 18, n° 10, p. 231, 10 mars 1928.

L'auteur publie une série de 9 cas de tabes remarquablement influencés par la malariathérapie ; les troubles moteurs encore à leur début, les douleurs fulgurantes et les crises gastriques semblent être les symptômes les moins résistants à cette thérapeutique.

E. F.

L'injection d'air par voie lombaire, procédé adjuvant dans le traitement spécifique du tabès, par S. KISSOCZY et A. WOLDRICH. *Medizinische Klinik*, t. XXIII, n° 42, 21 octobre 1927.

L'ostéoarthropathie pseudo-tabétique du rachis syringomyélique, par L. CORNIL et N. FRANCFORT (de Nancy). *Presse médicale*, an 36, n° 16, p. 243, 25 février 1928.

La déviation vertébrale est, après la dissociation thermo-analgésique, un des troubles les plus fréquemment observés au cours de la syringomyélie. La déviation porte sur une portion assez étendue du rachis sans qu'il y ait de lésion plus marquée en un point particulier ; la charpente osseuse du dos semble dans son ensemble ramollie.

A côté de ces faits habituels, il y a lieu de distinguer un type plus rare dans lequel les manifestations cliniques du rachis syringomyélique se traduisent par des caractères spéciaux et constituent la forme que les auteurs désignent sous le qualificatif d'ostéo-arthropathie pseudo-tabétique. L'ostéo-arthropathie revêt, au niveau du rachis, un aspect semblable à celui que l'on rencontre quelquefois au cours du tabès et dont H. Roger (de Marseille) a donné en 1924 une description d'ensemble très complète. Elle traduit un processus anatomique identique à celui des ostéo-artropathies neuropathiques observées au niveau des membres, à savoir : la présence des disjonctions

articulaires et du double processus voisin de raréfaction osseuse et de prolifération ostéophytique monstrueuse.

Le jeune homme qu'ils ont observé, insensible à la douleur depuis sa première enfance, ayant un passé pathologique très chargé, présente, depuis six ans, une gibbosité dorsale peu à peu progressive. Celle-ci est actuellement constituée par une cyphoscoliose très accentuée dont la saillie maxima siège au niveau de la 11e vertèbre dorsale. La peau ulcérée à cet endroit par un corset plâtré, supprimé depuis, est fortement pigmentée par une cicatrice. La bosse est formée par une angulation d'environ 120° des 10e et 11e vertèbres dorsales. Ni la percussion locale, ni la pression des épaules n'éveillent de douleur à ce niveau. Le rachis, très mobile, permet au malade tous les mouvements et même, les jambes en extension sur les cuisses, de toucher ses pieds avec ses mains. Dans cette position, la gibbosité devient plus apparente et la main appliquée à plat sur elle montre que les vertèbres qui la constituent sont mobiles l'une sur l'autre.

Une observation de Nalhaudoff, qui comporte un examen nécropsique, est similaire. Il y a donc lieu d'admettre l'existence d'une variété pseudo-tabétique du rachis syringomyélique à opposer à la déformation habituelle.

La scoliose syringomyélique est une atteinte trophique « générale » des os du rachis aggravée par le rôle statique de la colonne vertébrale et la traction souvent différente des muscles spinaux ; l'ostéoarthropathie est au contraire une atteinte « locale » à caractères cliniques et morphologiques, sons évolutifs et sans doute pathogéniques propres, semblables en tous points à ceux des arthropathies nerveuses des membres.

E. F.

Atrophie optique et paralysie du protoneurone moteur d'origine hérédo-syphilitique, par J. Gaté, A. Devic, L. Fouilloud-Buyat et H. Christy. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôp. de Paris*, an 44, n° 7, p. 350, 1er mars 1928.

Babonneix a dressé un tableau des différentes manifestations auxquelles peut donner lieu l'hérédo-syphilis nerveuse tardive. La paraplégie, l'hémiplégie et la monoplégie spasmodiques, l'épilepsie, le syndrome adiposo-génital, l'atrophie optique y sont décrits. Mais les auteurs ont vainement cherché dans ce travail, de même d'ailleurs que dans le traité classique de l'hérédo-syphilis tardive de Fournier, des manifestations de l'ordre de celles qu'ils ont observées.

Il s'agit d'un adolescent qui, à l'âge de onze ans, a présenté les premiers symptômes d'une atrophie optique lentement évolutive et arrivée dans la suite à son plein développement.

Il présentait en outre des troubles paralytiques et atrophiques du membre inférieur gauche, inférieurs réalisant le type d'une lésion du neurone moteur périphérique et une atteinte plus discrète à droite, où elle se limitait à l'abolition des réflexes rotulien et achilléen.

Quant à la cause des phénomènes morbides c'est l'hérédo-syphilis qui doit être tenue pour responsable.

Ce cas paraît intéressant, et il semble bien qu'à côté des types cliniques parfaitement connus, dont Babonneix a rappelé l'existence, il y a place pour des manifestations nerveuses hérédo-syphilitiques plus frustes, plus localisées, atteignant un segment déterminé du protoneurone moteur. C'est ce qui a décidé les auteurs à verser cette observation au débat toujours ouvert du domaine de l'hérédo-syphilis qui est certainement encore loin d'avoir reçu son exacte délimitation.

E. F.

Arthropathie syringomyélique avec cheiromégalie (Artropatie siringomielitica cu chiromegalie), par G. MARINESCO et MARIE NICOLESCO (de Bucarest). *Spitalul*, n° 2, p. 45-47, février 1928.

Observation clinique d'un cas de syringomyélie avec arthropathie et avec troubles vaso-moteurs constatés à l'aide de l'oscillométrie.

Il est vraisemblable de penser que l'arthropathie syringomyélitique, de même que l'arthropathie tabétique, relève de troubles trophiques qui se produisent par l'intermédiaire des vaso-moteurs des articulations et des os. Les vaso-moteurs ne reçoivent plus les incitations normales centripèdes et entraînent un déséquilibre trophique et nutritif en modifiant l'architectonie des extrémités articulaires et troublant la trophicité non seulement des os, mais aussi des tissus mous environnants, ce qui conditionne la cheiromégalie. I. NICOLESCO..

Sur le « thorax en bateau » dans la syringomyélie. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Sur l'hérédo-ataxie cérébelleuse. PIERRE-MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Lésions médullaires dans quatre cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse. PIERRE MARIE et CH. FOIX. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Ictère avec symptômes de sclérose en plaques (Ittero con sintoni di sclerosi a placche), par R. CARUSI. *Policlinico, sez. prat.*, an 35, n° 5, p. 183, 6 février 1928.

Les manifestations nerveuses au cours des syndromes hépatiques ne sont point rares ; dans le cas actuel elles présentèrent la symptomatologie de la sclérose en plaques.

Il s'agit d'un homme de 47 ans, dont la maladie débuta par un tremblement d'abord localisé aux mains, se généralisa bientôt et s'accompagna d'une fatigue telle que le séjour au lit devint nécessaire. En même temps l'ictère apparaissait.

Les symptômes nerveux se complétèrent. Au tremblement initial du début vinrent s'ajouter la démarche ébrieuse, les vertiges, les troubles de la parole et de l'écriture, les trémulations de la langue. L'absence d'exagération des réflexes et d'altérations du fond de l'œil s'expliquait par la date toute récente du début de la maladie.

Cependant l'ictère, qui avait été déterminé comme catarrhal infectieux, avait évolué et il commença à s'atténuer. En même temps qu'il disparaissait, le tremblement et les autres symptômes nerveux s'amendèrent et disparurent. Ce syndrome de sclérose en plaques tenait donc à une intoxication par les acides biliaires.

F. DELENI.

Sclérose en plaques chez un enfant, par Jean MINET et POREZ. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 16 janvier 1928.

Les auteurs ont observé, chez une enfant de 12 ans, une sclérose en plaques, typique par sa symptomatologie et par son évolution. Ils en exposent le tableau clinique et insistent sur quelques signes particuliers que présente la petite malade, notamment l'hyper-spasmodicité des abducteurs et des adducteurs de la cuisse, ainsi que la dissociation entre les réflexes cutané-abdominal et médio-pubien.

E. F.

Sclérose en plaques et maladies infectieuses. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Lésions des circonvolutions motrices dans la sclérose latérale amyotrophique PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Deux nouveaux cas de sclérose latérale amyotrophique suivie d'autopsie, CHARCOT et PIERRE MARIE. Réimpression *in* Pierre Marie. Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Sur la localisation des lésions médullaires dans la sclérose altérale amyotrophique. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

Observation de sclérose latérale amyotrophique sans lésion du faisceau pyramidal au niveau des pédoncules. PIERRE MARIE. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome II, Masson, 1928.

A propos d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë s'étant caractérisé surtout par un œdème intense symétrique et transitoire au niveau des mollets. par M. J.-T. MUSSIO-FOURNIER (de Montevideo). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 88, p. 424, 8 mars 1928.

Observation concernant une petite malade qui, à la suite d'un état infectieux, a présenté des phénomènes parétiques au niveau des muscles dorso-lombaires et de la paroi abdominale, ce qui s'est traduit par la marche avec balancement, par l'impossibilité de s'asseoir et de se relever, et par une lordose lombaire. La fillette présentait de plus un œdème intense, de consistance pâteuse, au niveau des mollets.

Le fait le plus intéressant de cette observation est la physionomie assez différente qu'ont présentée les troubles produits par cette poliomyélite au niveau des membres inférieurs et au niveau du tronc. En effet, tandis que les manifestations parétiques d'ordre habituel dans cette maladie se sont localisées dans les muscles du tronc, on n'a trouvé, dans les membres inférieurs, aucun déficit moteur, non plus qu'aucune modification, même légère, des réflexes, et l'on n'a observé que cet œdème des mollets.

On pourrait penser que le virus poliomyélitique a atteint la moelle à un certain niveau, de préférence sur les segments des cornes antérieures qui correspondent aux muscles du tronc, et à d'autres étages, sur les centres de l'innervation sympathique (cornes latérales) correspondant aux jambes, ce qui expliquerait l'apparition de cet œdème.

E. F.

Un cas de poliomyélite antérieure consécutive à une vaccination antityphoïdique, par ALAJOUANINE, FRIBOURG-BLANC et GAUTHIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 9, p. 446, 15 mars 1928.

Observation d'un malade qui a présenté une monoparésie du membre inférieur gauche avec atteinte prédominante des extenseurs apparue dans les 48 heures après revaccination antityphoïdique, et qui s'est accompagnée de troubles sphinctériens fugaces, d'une amyotrophie marquée avec abolition des réflexes tendineux, de réaction de dégénérescence du jambier antérieur et d'hypoexcitabilité, affection dont l'évolution s'est faite sans autre douleur que quelques crampes passagères et sans aucuns troubles de la sensibilité.

Il s'est donc agi d'une poliomyélite antérieure et, en raison de l'apparition des troubles moteurs au cours de la période fébrile réactionnelle postvaccinale, il semble qu'on soit autorisé à établir une relation de cause à effet entre les accidents constatés et la vaccination. Les troubles nerveux consécutifs à la vaccination antityphoïdique sont d'ailleurs rares et, dans le milieu militaire où les vaccinations et les revaccinations sont

pratiquées régulièrement en grand nombre, il est tout à fait exceptionnel de les observer. C'est pourquoi il paraît intéressant de les faire connaître.

Leur publication ne saurait d'ailleurs porter atteinte à une méthode prophylactique dont la guerre a, d'une façon éclatante, démontré la valeur et l'innocuité dans l'immense majorité des cas. E. F.

Recherches histo-pathologiques sur la poliomyélite humaine (épidémie de Roumanie 1927). Considérations sur la transmission de son virus dans le névraxe, par G. Marinesco, Manicatidi et St. Draganesco. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 92, n° 7, p. 216-227, 14 février 1928.

Cette communication fait l'exposé des constatations histopathologiques relevées dans 25 cas de l'épidémie de poliomyélite ayant sévi l'an dernier en Roumanie.

C'est une étude très complète, qui apporte nombre de faits nouveaux et précise les données anciennes. Elle donne des indications sur le mode de contagion et attire l'attention sur les ressemblances de certaines lésions histologiques de la poliomyélite avec celles de l'encéphalite. E. F.

Fractures de la colonne vertébrale, par Harald Abrahamsen. *Revue médicale*, nos 5 et 6, 1928 (*Ugestker. g. Laeger*). Copenhague.

La série des recherches de l'auteur comprend 125 cas ; parmi ceux-ci 34 étaient localisés à la région cervicale, 27 à la dorsale, 59 à la lombaire et 2 à la région sacrale, puis 3 cas de lésions à l'os coccygien. En 11 cas se trouvaient des lésions partielles.

Des 34 fractures de la colonne cervicale 27 se compliquaient de cas médullaires. 20 patients moururent, 14 instantanément, les 6 autres dans l'espace de 24 heures à 4 jours après le trauma.

Les conditions des fractures de la région dorsale diffèrent sensiblement de celles de la région cervicale. On trouve parmi 27 cas (dont 1 fracture du proc. spinosus) que la moelle a été lésée 10 fois, dont 9 fois si grièvement que la mort s'ensuivit. L'instant de la mort diverge aussi des conditions que nous connaissons pour la région cervicale. Nous trouvons ainsi que 2 cas de mort instantanée, puis 4 décès avant une période de 3 semaines, et enfin 3 après un an environ (infection des voies urinaires).

On trouve la majorité des cas de fractures dans la région lombaire : 59 dont 15 seulement présentaient des symptômes médullaires (25 %). Parmi ces cas 11 furent mortels — une mortalité de 18 % environ ; 5 moururent subitement, 6 environ 1 an après, tous d'infections des voies urinaires. Le trauma direct est le plus fréquent, illustré par 32 cas ; et chose étrange, parmi ces nombreux cas, 5 seulement sont des cas médullaires, dont pourtant 4 moururent. Le trauma indirect a causé la fracture en 27 cas, 3 fois par la compression et 12 fois après une chute sur le siège sous les pieds, en un seul cas il y eut lésion médullaire.

Le traitement des fractures sans complications médullaires tend à obtenir une solide cicatrisation anatomique et à redonner à la colonne vertébrale ses fonctions physiologiques. Pour atteindre ce résultat il faut, en premier lieu, procurer au patient une longue et complète immobilisation.

Au lieu du traitement par le corset l'auteur propose un exercice thérapeutique actif : commencer prudemment par des mouvements actifs sur des plans différents, dès que le patient a été debout quelques jours, continuer par des mouvements plus prononcés et des exercices de résistance à mesure que le patient s'y habitue. Ces exercices doivent être toujours très individualisés et jamais forcés. Cette période ne doit pourtant pas

se prolonger trop longtemps, autant que possible ne pas dépasser 2 à 3 semaines ; ensuite, la question importante qui s'impose est de sortir le patient du domaine de l'hôpital et, aussitôt que possible, l'inciter à des travaux faciles, ce qui est, certainement, la thérapeutique la plus favorable aux muscles, aux articulations et, avant tout, à son état psychique.

La question est tout autre si la moelle est attaquée. Les avis très partagés (différents) peuvent cependant se réunir sous deux points de vue : le passif conservateur, et l'actif, opératoire, ce dernier recommandé surtout par les chirurgiens américains.

On assure qu'une difformité existente fera toujours pencher la balance du côté de l'opération, si toutefois les cas médullaires s'y présentent.

A ce que je pense tous sont d'accord à reconnaître que, s'il y a des signes de lésion transversale totale, il faut considérer toute intervention opératoire comme parfaitement inutile. L'opération est également sans espoir dans les cas où on trouve de l'hématomyélie et une lésion partielle.

Pour terminer l'auteur envisage le prognostic d'une fracture du corps. Ses recherches montrent qu'il s'agit d'une lésion extrêmement grave même s'il ne s'y ajoute aucune complication médullaire, une manière de voir partagée par de nombreux auteurs. Les patients âgés surtout sont dans un bien triste état, ces cas les réduisant à une incapacité de travail presque complète ; le pronostic est grave pour les plus jeunes, aussi, car, même dans les cas les plus favorables, il faut compter une longue période de 1 à 2 ans, avant qu'ils puissent reconquérir leur totale capacité de travail.

Tout considéré, c'est le métier et l'âge qui jouent un grand rôle lorsqu'il faut se déclarer sur le pronostic. Les patients occupés à de gros travaux ne peuvent les reprendre que très tard ou sont obligés de choisir un autre métier. Les vieillards supportent mal l'alitement prolongé et l'immobilisation ; ils vieillissent rapidement après cette grave lésion. Les plus jeunes se rétablissent plus facilement ; cependant il faut avouer qu'un nombre bien restreint d'entre eux guérissent complètement (de la lésion) même s'ils peuvent faire un métier facile. Il se maintient chez beaucoup d'eux des sensations, des douleurs, la crainte d'exposer la colonne vertébrale (le dos) à une trop grande fatigue, ils portent en quelque sorte, pour longtemps, l'empreinte de la lésion mais il ne faut pas, à un trop haut degré, les entourer d'égards.

Georges E. Schroder.

Les indications de la laminectomie dans le traitement des paraplégies pottiques, par H. Vulliet (de Lausanne). *Bulletins et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, t. LIV, n° 7, p. 303-308, 3 mars 1928.

Intéressante discussion avec observations détaillées montrant que certains cas de paraplégie pottique sont du ressort de la laminectomie. Mais il est difficile de désigner lesquels. Toutefois l'auteur estime que si au bout d'un an l'état paralytique est stationnaire ou s'aggrave il est justifié d'intervenir. C'est certainement une faute d'opérer hâtivement, mais c'est peut-être une erreur de se croiser définitivement les bras.

Dans la majorité des cas l'intervention est inutile dans les paraplégies pottiques ; la nature les guérit spontanément ; mais il reste dans la laminectomie une dernière ressource qui permet d'arracher à leur triste sort quelques-uns de ces malheureux.

E. F.

Transformation d'un sympathicoblastome malin paravertébral en un ganglion énorme bénin (The transformation of a malignant paravertebral sympathicoblastoma into a benign ganglioneuroma), par G. Cushing et B. Wolbach. *The Amer. Journ. of Pathol.*, vol. III, mai 1927.

C... et W... rapportent l'observation d'un enfant de 2 ans qui présenta, à la suite d'un

traumatisme, une tumeur paravertébrale siégeant au niveau de la sixième vertèbre thoracique. Cette lésion à la première intervention fut démontrée histologiquement être un sympathicoblastome cellulaire (neuroblastome sympathique) alors que le diagnostic clinique était celui de sarcome. Cette tumeur paraissait avoir son origine au niveau d'un espace intervertébral et s'étendait aussi dans le canal vertébral et au milieu des muscles spinaux. Dix ans après cette première intervention sans résultat, en raison d'une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens, une laminectomie exploratrice fut pratiquée. L'examen histologique montra des cellules tellement différenciées et ayant l'aspect typique de cellules ganglionnaires. Ceci vient à l'appui de certains auteurs qui ont démontré qu'un neuroblastome sympathique pouvait être le point de départ d'un ganglioneurome.

E. TERRIS.

MÉNINGES

Tumeurs diffuses des méninges (Diffuse tumors of the leptomeninges), par Ch. CONNOR et H. CUSHING. *Arch. of Path. and Labor. Medicine*, vol. III, p. 374-392, mars 1927 (fig. 19).

Les auteurs rapportent deux observations très différentes au point de vue histologique de deux tumeurs diffuses des méninges. Dans la grande majorité des cas les tumeurs des méninges sont secondaires soit à une tumeur de voisinage (gliome, etc...) soit à une tumeur à distance de l'axe nerveux central. Il faut parfois, comme dans les deux observations rapportées, un examen minutieux de la pièce pour permettre de peser le diagnostic de tumeurs primitives diffuses des méninges. La première observation se rapporte à une sarcomatose (endothéliome), il semble que la tumeur primitive fut à point de départ de l'adventice ou des parties périphériques entourant les vaisseaux du cortex. C... et C... ne trouvent dans toute la littérature que trois à quatre observations se rapportant à un cas semblable (Cassirer et Lewy, Marhus, Schade et peut-être ceux de Nonne et de Fried). La seconde observation se rapporte à un cas moins rare caractérisé par une infiltration de la leptoméninge par cellules embryonnaires indifférenciées (medulloblastes) : pour ces auteurs ces cellules ne doivent pas être confondues, comme on le fait fréquemment avec des cellules sarcomateuses car elles présentent cependant un certain degré de différenciation et montrent par endroit des cellules névrogliques en voie de prolifération. Le plus grand nombre de ces tumeurs paraissent prendre naissance surtout au niveau de la région du floculus.

E. TERRIS.

Endocardite végétante apparue plus de deux ans après une pneumonie et ayant duré plus de six mois. Méningite suppurée à pneumocoques. Embolies. Présence exclusive de streptocoques dans les végétations. Ces streptocoques résultent sans doute d'une mutation, par Arnold NETTER et MARIUS SALANIER. *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôp. de Paris*, an 44, n° 6, p. 275, 23 février 1928.

NERFS CRANIENS

Considérations sur 1.008 cas de paralysie faciale périphérique, par Alberto M. MARQUE. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, an 2, n° 1, p. 1-4, janvier 1928.

L'évolution de la paralysie faciale peut aboutir à trois issues : restitution intrégrale, persistance de la paralysie, sa transformation en contracture.

Le pronostic, en face d'une paralysie faciale, offre donc le plus haut intérêt et, d'après l'auteur, l'électro-diagnostic, et lui seul, permet de préjuger de l'avenir des paralysies faciales périphériques.

Une abolition au courant faradique et une hypo-excitabilité au galvanique dans le nerf et dans les muscles permet d'affirmer que la paralysie sera de longue durée.

S'il n'existe que des altérations quantitatives d'hypoexcitabilité aux deux courants l'évolution sera de brève durée.

Si l'on trouve, au contraire, hyperexcitabilité galvanique et hypoexcitabilité faradique, c'est-à-dire la dissociation galvano-faradique, on peut affirmer que l'évolution se fera vers la contracture. F. DELENI.

Un cas de paralysie faciale au cours d'une lithiase salivaire, par WORMS. *Société de Laryngologie des Hôpitaux*, 15 février 1928.

Le groupe des paralysies faciales dites *a frigore* renferme certainement des cas d'origine très variable : otitique, syphilitique, zostérienne, infections diverses. Le cas présenté par l'auteur s'est manifesté au cours d'une lithiase salivaire ; la paralysie faciale s'accompagne de névralgies trigéminales, de céphalées et de bourdonnements d'oreilles. Il est probable que la lésion des branches trigémellaires déterminée par la lithiase entretient des poussées congestives au niveau des méninges et des cavités tympano-mastoïdiennes. Dans le même ordre d'idées l'auteur a vu une paralysie faciale apparaître à la suite d'une kérato-conjonctivite.

M. CAUSSE rappelle que l'on constate toujours, au cours de la paralysie faciale, une réaction du trijumeau et assez souvent du nerf vestibulaire.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Nouvelle technique d'électrothérapie cérébro-médullaire. Amélioration rapide d'un cas de polynévrite traité par ionisation d'iode trans-cérébro-médullaire suivant cette technique, par Georges BOURGUIGNON. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an 44, n° 8, p. 386-398, 8 mars 1928.

Les résultats exposés montrent la puissance d'action de cette nouvelle méthode d'électrothérapie de la moelle par voie trans-cérébro-médullaire, et apportent un appui à la conception de l'existence de lésions cellulaires médullaires dans les polynévrites.

L'introduction des techniques d'ionisation trans-cérébro-médullaire apportent une nouvelle arme réellement efficace dans l'arsenal thérapeutique des maladies de l'encéphale et de la moelle. E. F.

Un nouveau cas de plexite brachiale, par DIVRY et LECOMTE (de Liége). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 2, p. 97-102, février 1928.

Chez un jeune homme surviennent, en pleine santé, des troubles moteurs des deux membres supérieurs, après une phase de douleurs au niveau des deux épaules, d'une durée de quinze jours environ ; à droite, ces troubles sont modérés, intéressant légèrement les domaines du circonflexe, du médian, peut-être du musculo-cutané ; à gauche, ils sont étendus et intenses, portant sur le territoire des nerfs circonflexes, musculo-cutané, radial et médian, ainsi que sur certaines branches collatérales du plexus brachial (muscles sus et sous-épineux, grand dorsal notamment). Le malade, outre ses douleurs, accuse quelques paresthésies dans le territoire desquelles on note une cer-

taine hypoesthésie ; les deux plexus brachiaux et les muscles intéressés sont sensibles à la pression, notamment à gauche.

Une circonstance curieuse est que le malade est le frère du sujet d'une observation antérieurement publiée des auteurs

On peut superposer les troubles observés chez les deux frères ; chez les deux, atteintes antérieures au niveau des membres supérieurs ; chez les deux aussi, paralysies dans le domaine des deux plexus brachiaux, avec douleurs excessivement marquées.

Dans le cas présent, comme il en fut dans le premier, le seul diagnostic plausible est celui deplexite brachiale bilatérale, à prédominance gauche Cette fois les auteurs ont pu observer le malade dès le début de son affection et ils ont pu constater que les troubles moteurs ne sont survenus qu'après une phase algique assez prolongée. Ce fait, joint aux éléments du tableau symptomatique (douleurs à la pression des troncs nerveux et des muscles ; topographie tronculaire de troubles), permet d'exclure formellement la poliomyélite ; à la vérité celle-ci peut s'accompagner de douleurs mais dans la poliomyélite la paralysie est précoce, massive et non tardive, et progressive.

Dans les deux cas l'étiologie reste obscure, comme pour un certain nombre de polynévrites ; sans doute faut-il supposer une senbilité particulière des plexus brachiaux, puisque les deux sujets avaient déjà présenté antérieurement des troubles paralytiques au niveau des membres supérieurs.

Il n'est pas douteux, comme le faisait déjà observer Remak, que certaines paralysies du bras guéries ont pu être considéré à tort comme étant de nature poliomyélitique, alors qu'en réalité il s'agissait de plexite ou de plexo-radiculite brachiale.

E. F.

Forme spéciale de névrite interstitielle, hypertrophique progressive de l'enfance. Pierre Marie. Réimpression *in* Travaux et Mémoires. Tome I, Masson, 1928.

Polynévrite consécutive à une suette miliaire, par O. Crouzon, L. Justin-Bezançon et Robert Lévy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an 44, nº 1, p. 13-16, 19 janvier 1928.

Exemple de troubles nerveux graves survenus au décours d'une suette miliaire caractérisée.

Bien que des polynévrites même n'aient pas été encore signalées parmi les complications de la suette miliaire, il semble tout à fait légitime de considérer la polynévrite observée par les auteurs comme étant sous la dépendance directe de la maladie infectieuse. La notion de filiation si nette avec la suette miliaire de cette polynévrite extrêmement transitoire établit de façon à peu près certaine le rapport de cause à effet entre cette maladie infectieuse et les troubles nerveux.

E. F.

Crises paroxystiques vaso-motrices, sécrétoires, motrices, d'origine centrale et à distribution périphérique correspondant à l'unité fasciculaire du nerf cubital (Crisi parossistiche vasomotorie, secretive, motorie di origine centrale a distribuzione periferica corrispondente a unit à fascicolari del nervo ulnare), par Felice Pfanner. *La Riforma Medica*, an 44, nº 9, p. 211, 27 février 1928.

L'auteur a observé, dans un cas d'épilepsie apparemment essentielle, un complexus symptomatique intéressant.

Le fonds constitutionnel du sujet est fait de vagotonie, comme le révèlent l'hyperpigmentation de la peau, la bradycardie, l'hyperexcitabilité musculaire, la facilité de

provoquer des phénomènes hypercinétiques par l'alcalose de la ventilation, la formule minérale de l'urine.

L'accès paroxystique a comme caractère particulièrement saillant d'être représenté par un groupe de phénomènes vaso-moteurs, sécrétoires, cinétiques, circonscrits dans le territoire de distribution du nerf cubital gauche. Ce groupe de phénomènes constitue fréquemment à lui seul toute la crise, lorsque celle-ci se complète, ils en sont le début.

Il ressort de la discussion entreprise à ce propos que les phénomènes étudiés par l'auteur sont d'origine extrapyramidale et que leur expression segmentaire nécessite une disposition correspondante des noyaux gris de la base. F. DELENI.

Dix cas d'étiologie différente pouvant contribuer à la connaissance des affections du nerf cubital, par Axel V. NEEL. *Acta Psychiatria et Neurologica*, vol. II, fasc. 3-4, p. 295-316, 1927.

Cet intéressant travail, bien que n'envisageant que les lésions du nerf cubital, passe en réalité en revue une bonne partie de l'étiologie des maladies des nerfs périphériques.

L'auteur rappelle ses descriptions de la griffe constituée par la contraction en flexion des quatre derniers doigts et qui diffère de la griffe cubitale ordinaire.

Le premier cas qu'il relate est une de ces éventualités rares d'une paralysie cubitale développée chez un homme fait à la suite d'un traumatisme subi dans l'enfance. L'arthrite déformante en était responsable. Des arthrites d'autre nature peuvent avoir un effet similaire, comme le montrent deux autres observations. Dans la suivante la fatigue localisée du travail professionnel et l'encéphalite épidémique ont ajouté leur effet nocif à celui de l'arthrite. Le pression habituelle exercée sur le nerf au cours du travail détermine la paralysie cubitale avec une facilité relative si le sujet est alcoolique ou syphilitique comme dans deux cas de l'auteur. Un autre cas concerne une paralysie cubitale au cours de la grossesse et la suivante la même paralysie causée par la position prise d'habitude pour dormir. Le neuvième cas de paralysie cubitale résulte aussi d'une mauvaise position, ici de l'habitude d'étudier la tête appuyée sur la main ; enfin le dernier cas est consécutif à une injection d'huile camphrée à l'avant-bras.

L'auteur termine son travail par un aperçu général sur la thérapeutique des lésions du nerf cubital. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Sur un cas d'infantilisme hypophysaire. Aperçu général sur les ilikidystrophies, par C.-I. PARHON et Mlle Emilie CERNAUTZEANO-ORNSTEIN (de Jassy). *Revue française d'Endocrinologie*, an 5, n° 2, p. 116-129, avril 1927.

Le malade observé par les auteurs est un nain et un infantile au sens le plus étroit du terme ; c'est un garçon de 16 ans qui a la taille et l'apparence d'un gros enfant de 8 ans.

Le faible développement dés organes génitaux, la réduction de la selle turcique constatée sur la radiographie, l'adiposité, la somnolence, la diminution du métabolisme nasal sont les preuves de l'origine hypophysaire de cet infantilisme.

A propos de cette observation les auteurs font un rapide exposé de leur conception des ilikidystrophies, c'est-à-dire des dystrophies par rapport à l'âge.

E. F.

Action de la thyroïdectomie sur l'hydrophile tissulaire, par J. Bernardbeig et Sendrail. *Société de Biologie*, 25 février 1928.

Les auteurs ont étudié les variations de l'épreuve de l'intradermoréaction au sérum physiologique (test d'Aldrich et Mac Clure) pendant le développement du myxœdème expérimental.

Ils ont constaté que le temps de résorption du liquide injecté s'accélère parallèlement aux progrès du déficit endocrinien, mesuré par des déterminations du métabolisme respiratoire. Ces données, qui semblent témoigner d'une élévation de l'hydrophilie tissulaire chez les organismes éthyroïdés, fortifient l'hypothèse d'une action des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme de l'eau et contribuent à justifier l'emploi de la thyro-opothérapie au cours des syndromes hydropigènes.

Etudes sur l'appareil thyroïdien. XLVII. L'âge, le sexe, le poids et la saison comme facteurs de léthalité dans les états d'insuffisance parathyroïdienne et thyroïdienne (Studies of the thyroïd apparatus. XLVIII. Age, sexe, weight, and season as lethal factors in conditions of parathyroïd and thyroïd deficiency), par Fred. S. Hammett. *Endocrinology*, vol. XI, n° 2, p. 117-124, mars-avril 1927.

L'âge et la saison sont des facteurs qui influencent la susceptibilité du rat blanc à l'insuffisance parathyroïdienne ; il y a une corrélation nette entre ces influences et la fréquence de la tétanie idiopathique chez l'homme, ce qui tendrait à indiquer une relation entre la tétanie et un trouble de la fonction parathyroïdienne.

L'accroissement saisonnier de la susceptibilité n'est pas limité à la seule insuffisance parathyroïdienne, mais il s'applique aussi à nombre d'excitations nocives ; il y a donc des périodes de diminution des résistances organiques aux influences ayant une certaine puissance.

Le poids initial entre en compte dans la mortalité après parathyroïdectomie ; la mortalité frappe davantage les animaux de poids inférieur. L'influence du sexe est nulle.

Thoma.

Trauma psychique dans la pathogénèse du goitre exophtalmique (Psychic trauma in pathogenesis of exophthalmic goiter), par Israël Bram *Endocrinology*, t. XI, n° 2, p. 106-116, mars-avril 1927.

D'après sa statistique portant sur plusieurs milliers de cas, Bram trouve le trauma psychique comme cause efficiente dans une proportion de 85 %.

La thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique est au plus haut degré irrationnelle.

Thoma.

Vertiges et surdité associés à l'hypothyroïdisme (Vertigo and deafness associated with hypothyroïdism), par R.-C. Moehlig. *Endocrinology*, t. XI, n° 3, p. 229-232, mai-juin 1927.

On sait que la surdité est fréquente dans le crétinisme. Des bruits dans l'oreille, des crises vertigineuses avec nausées et vomissements, l'affaiblissement progressif de l'ouïe peuvent se rencontrer dans des cas d'hypothyroïdie moins accusée.

Précisément les malades de Moehlig n'avaient que très peu de signes de myxœdème : de la sécheresse de la peau, de la somnolence, de la perte de mémoire, de la fatigue, du froid des extrémités. Dans ces conditions le diagnostic pouvait échapper à un clinicien non averti ; il était assuré par un métabolisme basal extrêmement bas. Le traitement est l'extrait thyroïdien qui améliore rapidement les symptômes et empêche l'évolution de la surdité d'arriver à l'incurabilité.

Thoma.

Accidents d'insuffisance pluriglandulaire apparus à la suite d'oreillons graves compliqués d'orchite unilatérale, par Julien Huber. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an 44, nº 8, p. 368, 8 mars 1928.

A la suite d'oreillons compliqués d'orchite un jeune homme de 26 ans présente objectivement de la bouffissure faciale, une exagération du système pileux avec ichtyose et vergetures, une cyphose, de la tachycardie, une frigidité complète. Subjectivement il accuse une adynamie extrême et des douleurs des lombes et des membres.

S'il ne paraît pas douteux que ces manifsetations relèvent d'insuffisance pluriglandulaire, par contre, ni les traitements symptomatiques ni l'opothérapie n'ont amené d'amélioration. Ce cas mérite de prendre place dans le tableau complexe des manifestations pluriglandulaires observées à la suite des maladies infectieuses et plus particulièrement de celles dont les agents ont pour les glandes endocrines une affinité spéciale. E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Un traitement du tétanos, par J. Dumont. *Presse médicale*, an 36, nº 24, p. 380, 24 mars 1928.

Un cas de paralysies diphtériques multiples avec Kernig chez une enfant de 5 ans. Guérison, par Pierret et Breton. *Société de Médecine du Nord*, janvier 1928.

Les auteurs présentent l'observation d'une enfant qui, à la suite d'une angine diphtérique à forme phlegmoneuse, insuffisamment traitée par le sérum, présenta à la fois des paralysies multiples (voile, pupilles, droit externe, œil droit, nuque, langue, parésie des membres inférieurs) et un signe de Kernig des plus nets.

La ponction lombaire ne décela qu'une légère hyperalbuminose (1 gr. sans réaction leucocytaire).

Le traitement sérothérapique prolongé pendant 12 jours, en amenant la disparition progressive de tous les symptômes, affirma la nature diphtérique des paralysies comme du Kernig. Ce syndrome postdiphtérique, non cité par les classiques, doit être d'une extrême rareté. E. F.

Hémiplégie consécutive à la scarlatine (Hemiplegia following scarlet fever), par Rolleston. *Proceedings of the Royal Soc. of Med.*, 28 octobre 1927, p. 213.

En 1908 R... avait réuni 66 cas de cette complication rare de la scarlatine dont 3 observés par l'auteur. En 1913 9 nouveaux cas sont signalés par R... et Meyer; c'est en 1760 que le premier cas fut publié à Vienne par von Haen. Dans tous ces cas, on trouve 50 cas de guérison partielle et 17 cas de guérison complète. Les causes qui paraissent les plus fréquentes comme facteur des hémiplégies de la scarlatine sont l'urémie, les embolies, thromboses et hémorragies cérébrales, encéphalite, etc... (N. D. T. Il faut rappeler les observations françaises de Gouget et Pélissier de Leroux, de Mayer et de Savy et Fabre.)

Sur un cas de gangrène symétrique des extrémités consécutive au typhus abdominal (Di un caso di gangrena simmetrica delle estremita consecutiva a tifo abdominale), par C. Imperiale. *Riforma medica*, en 44, nº 10, p. 242, 5 mars 1928.

Un cas d'encéphalite rhumatismale aiguë rapidement guérie par le salicylate de soude, par A. TARDIEU et GARTEAUD. *Société de Thérapeutique*, 8 février 1928.

Les auteurs communiquent l'observation d'une femme atteinte d'une crise de polyarthrite rhumatismale aiguë, traitée par de fortes doses de salicylate de soude par voie buccale. En dépit de cette médication, ils assistèrent à l'éclosion soudaine et au développement rapide d'un délire onirique aigu, impressionnant, avec agitation motrice extrême, hyperthermie (40°,7), tachycardie (130), sueurs profuses, puis céphalée, obnubilation. Le diagnostic d'encéphalopathie rhumatismale aiguë ayant été porté d'emblée et celui de délire salicylé éliminé, l'injection intraveineuse d'une solution glucosée de salicylate de soude (2 gr.) fut aussitôt pratiquée qui, rapidement, fut suivie de la résolution du délire (évolution de quelques heures seulement).

Les auteurs insistent sur le diagnostic parfois délicat de l'encéphalite rhumatismale que l'on risque de confondre avec un délire urémique ou alcoolique, surgissant au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, et surtout avec le délire salicylé qui s'accompagne d'apyrexie, voire même d'hypothermie. Dans les cas douteux, le dosage du médicament dans le sang apporte une certitude d'autant plus souhaitable que le salicylate en solution sucrée injecté dans les veines est d'une efficacité remarquable dans le traitement des manifestations cérébrales de la maladie de Bouillaud.

E. F.

Neuro-infections auto-stérilisables (encéphalite, herpès, rage), par LEVADITI V. SANCHIS-BAYARRI et SCHOEN. *Société de Biologie*, 24 mars 1928.

Les auteurs relatent leurs expériences faites avec le virus encéphalitique, herpétique et rabique. Il en ressort qu'au cours d'une infection à virus neurotrope il est possible que la mort survienne à un moment où les réactions inflammatoires de l'encéphale (prolifération de la microglie, neuronophagie, diapédèse lymphocytaire, etc...), réactions à caractères nettement défensifs, ont déterminé une destruction complète du germe inoculé. Ces réactions de défense réussissent parfois à stériliser le névraxe tout en occasionnant, par leur localisation et leur intensité, la mort de l'animal. Les auteurs appellent ces processus «neuro-infections mortelles auto-stérilisables » ; on pourrait les opposer aux « infections inapparentes » de Ch. Nicolle. Ici, pullulation du virus dans le cerveau (typhus exanthématique du cobaye) sans grand fracas symptomatique et sans que la mort s'ensuive ; là l'animal succombe à un moment où les réactions de défense avaient réussi à stériliser le névraxe.

Cette notion explique le fait, en apparence paradoxal, que la plupart du temps il a été impossible de déceler le virus chez les sujets atteints d'encéphalite aiguë ou chronique par inoculation de leurs centres nerveux au lapin, et que les résultats ont été identiques lorsqu'on a étudié l'étiologie de l'encéphalite postvaccinale. Il est, en effet, fort possible que, chez de tels sujets, les réactions de défense, par suite de leur intensité et de leur localisation, aient détruit le germe, tout en provoquant la mort.

E. F.

Algie précordiale et encéphalite épidémique, par J.-C. MUSSIO-FOURNIER, A. GARRA, F. ROCCA et J. MONESTIER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 9, p. 450, 15 mars 1928.

Relation d'un cas dans lequel l'encéphalite épidémique a été précédée pendant trois jours par une espèce d'aura sensitive annonciatrice constituée par une algie précordiale. La répétition de ces phénomènes avec les mêmes caractères et, chose cu-

rieuse, avec la même durée (trois jours) à l'occasion d'une rechute léthargique éprouvée par la malade quelques mois après la première crise, élimine l'hypothèse d'une coïncidence purement fortuite. L'intérêt de cette observation réside dans les suggestions qu'elle provoque en ce qui concerne la pathogénie des algies précordiales, ainsi que leur expression maximale, la souffrance angineuse.

En effet, cette observation ainsi que celle de Laubry, démontrent que des lésions purement nerveuses, sans rien préjuger sur leur topographie, peuvent produire toute la gamme de la douleur cardiaque, depuis la simple algie sans grande répercussion sur le fonctionnement du cœur, comme le démontre l'étude de la malade où l'effort de la marche n'augmentait pas la sensation pénible qu'elle éprouvait, jusqu'à l'atroce crise angineuse soufferte par la malade de Laubry, chez qui les fonctions fondamentales du cœur furent vraiment terrassées par une espèce de sidération nerveuse produite par le virus de l'encéphalite léthargique. E. F.

Le mouvement d'élévation forcée et conjuguée des yeux consécutif à l'encéphalite épidémique (Forced conjugate upward movement of the eye following epidemic encephalitis), par TAYLOR et MACDONALD. *Arch. of Neur. and Psych.*, janvier 1928.

Les auteurs rapportent 13 cas de cette complication postencéphalitique. Dans 8 cas il s'agissait seulement d'un mouvement d'élévation, dans 4 autres cas d'un mouvement d'élévation combiné avec un mouvement latéral, dans 1 cas à l'élévation s'ajoutait un mouvement léger de rotation externe de l'œil droit, dans 1 cas il y avait des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement, dans 5 cas il existait des mouvements associés de la tête. Les auteurs dans ces cas pensent qu'il s'agit peut-être de mouvements volontaires pour compenser la position particulière des yeux. Variation énorme au cours d'une même journée, le nombre des attaques varie de 2 à 3 par semaine à plusieurs par 24 heures. La fatigue et l'émotion paraissent augmenter les crises. La durée de ces attaques est variable de 1 minute à plusieurs heures. Enfin il n'est pas rare de voir associée à ces attaques de la diplopie, un signe d'Argyll, du clignotement des paupières et du spasme du muscle frontal. Le traitement par la scopolamine fut efficace dans 8 cas. Aucun examen *post mortem* n'a été pratiqué, il est donc difficile de se rendre compte du siège et de la nature des lésions chez ces malades.

E. TERRIS.

Coexistence de signes de syphilis et de séquelles postencéphalitiques dans le syndrome parkinsonien, par J.-C. MILLER et G. DESROCHERS. *Bulletin médical de Québec*, an 29, n° 2, p. 40-45, février 1928.

Il s'agit d'un parkinsonien typique, mentalement peu touché, mais chez lequel on retrouve des réactions sérologiques positives à la syphilis. Il peut donc s'agir de parkinsonisme amené par une mésocéphalite spécifique ou encore d'un syndrome postencéphalitique apparu chez un ancien syphilitique. Le syndrome clinique exprime une localisation relativement précise des lésions au niveau de la région comprenant noyaux lenticulaires, locus niger et leurs connexions. Toute atteinte importante de cette région peut se traduire par ce syndrome. Mais du point de vue étiologique, il semble bien que tréponème et virus encéphalitique aient pu concourir à la réaliser, les séquelles postencéphalitiques dominant au point de vue clinique, cependant qu'existent des signes sérologiques certains d'une syphilis ancienne à évolution bénigne.

E. F.

DYSTROPHIES

Etudes sur l'acromégalie (100 cas) historique, étiologie et clinique (Studies in acromegaly. Historical note. The namnesis and symptomatology in one hundred cases), par L. Davidoff. *Endocrinology*, vol. XI, n° 5, p. 453 à 483, septembre-octobre 1926.

Après avoir rappelé la description classique de P. Marie (1887), D.. .signale des cas antérieurs non étiquetés : Sauscerotte Noël (1772), Alibert (1822), Friedreich (1868), Henrot (1877), Fritsche et Klebs (1885) ; ces derniers montrent les rapports de l'acromégalie, du gigantisme avec l'hypophyse et aussi le thymus. Vichow, dès 1887, avait montré les ressemblances qui restaient entre l'hypophyse et le corps thyroïde. En 1889 Rogowitch, par des expériences successives, amena l'hypertrophie de l'hypophyse après l'ablation de la thyroïde. Tumburini (1894) attire l'attention chez les acromégales de l'hypertrophie et de l'augmentation du nombre de cellules chromophiles de l'hypophyse, puis hypertrophie globale de la glande (adénome), puis dégénérescence possible de cette glande. En 1900 Benda indique qu'il ne faut pas trop prêter attention à ces cellules eosinophiles qui sont d'autant plus nombreuses que les sujets sont plus jeunes. G... et C... décrivent très longuement les différentes hypothèses pathogéniques émises depuis 1895 avec Campbell (état réversif vers l'état d'anthropoïde) — Hatchinson (désordre de développement des arcs ventraux) — Cagnetto (troubles de la nutrition générale) — Petren-Rechlinghausen — Magnus Ley (incriminent un trouble du développement du système nerveux en général ?) — Thimme, Thumim et Meyer (troubles de développements des organes génitaux), Cushing (hypopituitarisme).

D... étudie ensuite les divers renseignements obtenus dans les 100 cas observés — affection très fréquente (2 sur mille malades à l'hôpital Peter Bent Brigham spécialisé dans les affections des glandes endocrines) — tous les malades étaient de race blanche (21 % de race juive) — égalité des cas pour les deux sexes — la maladie commence le plus souvent entre 18 et 35 ans (26 ans) —fréquence de l'hérédité (4 % dans les cas cités et 20 % de cas certains dans des membres de la même famille) — rareté du nombre d'enfants — aucun rapport certain avec une maladie donnée — fréquence avec statistique des différents symptômes constatés — atteinte dans la majorité des cas du lobe antérieur — fréquence des splanchnomégalies.

E. Terris.

Sur un cas de côtes cervicales, par Antonio Aldo Gardelin. *Policlinico (sez. prat.)*, an 35, n° 12, p. 451-545, 26 mars 1928.

Cas de côtes cervicales bilatérales avec phénomènes douloureux à gauche et point pleurétique du même côté. La côte surnuméraire gauche présente un assez gros cal de fracture au point d'union du cartilage et de l'os.

F. Deleni.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1928.

Tome II. N° 3 Septembre 1928

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES TUMEURS DU QUATRIÈME VENTRICULE ET LE SYNDROME CÉRÉBELLEUX DE LA LIGNE MÉDIANE

(*Etudes cliniques, histopathologiques et chirurgicales*)

PAR

Ludo van BOGAERT et Paul MARTIN

Les tumeurs du IVe ventricule sont, parmi celles de la fosse cérébrale postérieure, celles dont le pronostic est le plus grave, la sémiologie souvent dramatique et l'indication opératoire urgente.

Elles passent à tort pour n'avoir pas de symptomatologie suivant les uns, pas de symptomatologie propre suivant d'autres. C'est à l'étude de ces deux points que nous nous attacherons spécialement. L'expérience personnelle de plusieurs cas, diagnostiqués du vivant et dont nous avons l'honneur de vous en présenter un, nous démontre l'existence d'un véritable « syndrome cérébelleux de la ligne médiane », avec son évolution propre et dont nous devons surtout la connaissance aux travaux d'Harvey Cushing et de ses élèves.

* * *

La première série d'observations est celle publiée dans le travail d'Audry (1), sur les tumeurs du plexus choroïde. Il est suivi de plusieurs travaux d'ensemble : ceux de Giannuli (2), Svitalski (3), Cimbal (4), Henneberg (5) et Bruning (6).

Vers 1905, l'attention des principaux neurologistes est à nouveau sollicitée par ces tumeurs : successivement paraissent les mémoires plus impor-

(1) AUDRY. Les tumeurs des plexus choroïdes. *Rev. Méd.*, 1886.
(2) GIANNULI. Contr. clin. et anat. allo studio di tumori del IVe ventriculo. *Riv. sepr. di freniatria*, vol. XXVII, 413, 187.
(3) SVITALSKI. Un cas de polyurie avec lésion du IVe ventr. *Rev. Neurol.*, 8, 763. 1900.
(4) CIMBAL. *Zur Lehre der Geschwulste des IVe ventr. Inaug. Siss.* Breslau, 1901.
(5) HENNEBERG. Ueber Ventr. u. Ponstumoren. *Charité Ann.*, vol. XXIV, 1902.
(6) BRUNING. Zur Kasuistikder Tum. im IVe ventr. *Jahrb. f. Kinderhlk*, 647, 1902.

tants de L. Bruns (1), Oppenheim (2, 3), Artur Stern (4), Babonneix et Kaufmann (5), Boudet et Clunet (6), Anton (7), Bonhoeffer (8) qui complètent la symptomatologie générale de ces néoformations. L'ère chirurgicale s'ouvre avec Krause (9).

Depuis ce moment elles n'ont plus fait l'objet de travaux cliniques d'ensemble. L'école de Marburg en a précisé l'anatomie pathologique (travaux de Marburg (10), Cash (11), Gold (12), Marburg (13), Tetsuichi Kiyohasa (14).

L'école de Harvey Cushing montre leur intérêt chirurgical, à l'appui d'une belle série d'observations, H. Cushing (15), P. Bailey (16), Davis et Cushing (17), Bailey et Cushing (18).

Des cas isolés sont observés et publiés par Hunziker (19), Sicard et Paraf (20), Sachs (21), Mint (22), Christiansen (23), Barré et Morin, Ivan Bertrand (24), André-Thomas et Jumentié (25), Globus et Strauss (26).

(1) Bruns. Halbzeitige Erkrank. des Kleinhirns. u. ihre Diagnose. *Neurol. Zentrbl.*, 23, 578, 1904.

(2) Oppenheim. Zur symptomatol. der Tum. der hinteren Schädelgrube. *Neurol. Zentrb.*, 25, 137, 1905.

(3) Oppenheim, Krause. Partielle Entfernung des Wurms gegn Geschwulsbildung unter breiter Eroffnung des IVe ventr. *Berlin, Klin. Woch.*, 1913, n° 8.

(4) Stern. Ueber die Tum. des IVe ventr. *Dts. Zts. f. Nervenhlk*, 24, 195, 1908. — Ueber Cysticerken im IVe ventr. *Dts. Zts. f. Klin. Med.*, 61, 1907.

(5) Babonneix et Kaufmann. Les tumeurs du IVe ventr. chez l'enfant. *Encéphale*, 11, 197, 1909.

(6) Boudet et Clunet. Contrib. à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de l'enfant développées aux dépens des formations épendymaires et particulièrement des plexus choroïdes. *Arch. Neurol. expér. et Anat. pathol.*, mai 1910.

(7) Anton. Zur Diagn. u. Behand. der Geschwulste im IVe ventr. *Arch. f. Psych.*, 48, 523, 1911.

(8) Bonhoeffer. Zur Diagn. der Tum. des IVe ventr. u. idiopatishen. Hydrocephalus nebst einer bemerkung z. Hirnpunktion. *Arch. f. Psych.*, 49, 1, 1912.

(9) Krause. *Chir. des Gehirns u. Ruckenmarks*, Berlin-Wien, 1911.

(10) Marburg. Zur Kenntnis der Neuro-epithel. Geschwulste. *Arb. a. d. Wien. Neurol. Ins.*, 23, 192, 1921.

(11) Cash. Beitr. z. Kenntniss der Neuro-epith. Tum. des N. syst. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.*, 42, 105, 1923.

(12) Gold. Ependymomen am Bodem der Rautengrube u. cerebr. Luftembolie mit protrahierten Verlauf. *Arb. Wien. Neurol. Inst.* 25, 223, 1924.

(13) Marburg. Die tum. der IVe ventr. *Hambuch. Neurol. Ohres. Urban u. Schwarzenberg.*, 1926, Wien, p. 116 et suiv.

(14) Tetsuichi Kiyohasa. Z. frage der Ependymtum. der Medull. oblongata. *Arb. Neurol. Inst. Univ.* Wien, 29, 97, 1927.

(15) H. Cushing. Notes on a series of intracran. tum. a condit. simulating them. Tum. suspects. Tum. unverified. Tum. verified. *Arch. Neurol. a. Psych.*, décembre 1923, X 605, 668.

(16) P. Bailey. Further obs. on pearley Tum. *Arch. Surg.*, mars 1924, VIII, 524, 534.

(17) Davis et Cushing. Papillomas of the Plexus Choroid with report of six cases. *Arch. Neurol. a. Psych.*, XIII, 681, 710.

(18) Bailey et Cushing. Medulloblastoma Cereb. A commontype of midcerebellar glioma of childhood. *Arch. Neurol. a. Psych.*, aug. 1925, XIV, 193, 223.

(19) Hunziker. Beitr. z. Lehre der Intraventr. Tum. *Dts. Zts. f. Nervenhk.*, 1924, 77, 1906.

(20) Sicard et Paraf. Syndr. de l'Angle céréb. occ. vertébral. *Rev. Neurol.*, XXIX, 7, 953, juillet 1922.

(21) Sachs. Papilloma of the fourth ventr. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 8, 379, 1922.

(22) Mint. Hirnchir. Eingriffe in der Hinterhampts. *Arch. f. Chir.*, 19, 825, 1922.

(23) Cristiansen. *Les tumeurs de Cerveau*, édit. Masson, 1927, p. 261.

(24) Barré, Morin et Bertrand. Etude neuro-oculistique des tum. de l'étage postérieur du crâne. *Rev. O. N. O. I.*, n° 6, juin 1923, p. 417.

(25) A. Thomas et Jumentié. Gliome du IVe ventr. *Rev. Neurol.*, XXV, 3, 249, mars 1924.

(26) Globus et Strauss. Spongioblastomas now. *Arch. of Neurology and Psych.*, 1925, n° 2, XV.

Jumentié (1), Ivan Bertrand et Medakovitch (2), Rhein (3), Rosenfeld (4), H. Stenvers (5), P. Van Gehuchten (6), K. Zucker (7), Alurralde et Jepich (8), Errecart (9), A. Esser (10), Schaller (11), E. Forster (12), James Purnes Stewart (13), Devic et Puig (14), Denes Gorgö (15), Clovis Vincent et Rappoport (16).

* * *

Pour les auteurs français, « la plupart des tumeurs nées dans cette région ont une symptomatologie extrêmement pauvre, très trompeuse », et Devic et Puig à qui l'on doit le travail le plus récent les séparent en deux groupes, suivant qu'elles s'accompagnent ou non de signes de localisation. Dans le premier cas, ce qui domine, c'est le syndrome d'hypertension, dans le second on peut noter des signes de la voie pyramidale, du ruban de Reil, des signes nucléaires, la date d'apparition et la gravité respective de ces deux ordres de symptômes ayant une grosse valeur diagnostique. Les signes cérébelleux, qui sont habituellement précoces dans les tumeurs propres du cervelet, sont tardifs dans les tumeurs situées en dehors du névraxe. Seuls Clovis Vincent et Mlle Rappoport ont insisté récemment sur une symptomatologie plus spéciale.

* * *

L'article consacré récemment par Marburg aux tumeurs du IVe ventricule dans le *Handbuch de Neurologie des Ohres* est plus complet. Il

(1) Jumentié. Oblitérations du IVe ventr. et de l'aqueduc de Sylvius. Dilatations ventriculaires sus-jacentes. *Rev. Neurol.*, XXXI, 3, 352, mars 1924.
(2) I. Bertrand et Medakovitch. Adénome kystique du IVe ventr. *Bull. Assoc. franç. Cancer.* XIII, n° 4, 330, avril 1924.
(3) Rhein. Rim in the region of the foramen Magnum. *Arch. Neurol. a. Psych.*, XI, 4, 432, avril 1924.
(4) Rosenfeld. Z. Diagn. der Erkrank des IVe ventr. *Monats. Psych. u. Neurol.*, 55, 257, 24.
(5) Stenvers. Position of the Head in Cereb. Tum. above and below the tentorium. *Arch. Neurol. a. Psych.*, XIII, 6, 711, 1925.
(6) P. Van Gehuchten. Deux cas de tum. cervelet avec abolition des réflexes tendineux. *Journal Neurol. et Psych.*, XXX, 2, 81, février 1925.
(7) Zucker. Ueber ein Fall v. Tum. des IVe ventr. von Kleinhirnwurm ausgehead mit et eigenartigen Anfall. *Dts. Zts. f. Nervenhk.*, LXXXVI, 1, 2, 71, juin 1925.
(8) Alurralde et Jepich. Tum. del Vermis. *Rev. Soc. Arg. Neurol. Psich.*, 1, 4, 103, 1925.
(9) Errecart. Hyperexcit. contralater. tum. angle pontocérébelleux. *Rev. Soc. Arg. O. N. L.*, 1, 3, 79, 82, 1925.
(10) A. Esser. Ein Carcinom des Plexus Choroid du IVe ventr. *Zts. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 106, 15, 483, 510, 1926.
(11) Schaller. Mechan. of comp. in Tum. of the cerebellopontile Angle. *Arch. of Neurology and Psych.*, 1927, XVII 609.
(12) Forster. Bemerkenswerte Fälle vor Geschwülste des Nervensyst. *Zentr. f. Neurol. u. Psych.*, XLVI, 12-14, 909, 15 juin 1927.
(13) James Purnes Stewart. Intracranial Tum. a. some Errors in their diagnosis. Oxford, *Med. Public*, 1927, 147, 151.
(14) Devic et Puig. Quelques considérations sur les tum. du IVe ventricule. *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 juin 1927.
(15) Denes Gorgö. Ueber ein Dermoid des IVe ventr. *Frankf. Zts. f. Pathol.*, 35, 165, 1927.
(16) Clovis Vincent et Rappoport. — A propos d'un cas de tumeur du vermis médian. *Rev. Neurolog.*, XXXIV, 11, 68.

résume les mémoires antérieures de Bruns, Oppenheim, Anton, Bonhoeffer et Stern et apporte des points de vue nouveaux.

Marburg insiste sur la céphalée précoce et violente, exagérée, ainsi que les vertiges et les vomissements, par les modifications d'attitude. La papille de stase existait et précocement dans ses quatre cas personnels. L'attitude de la tête mérite toute attention. Marburg note encore des symptômes oculaires, faciaux, acoustiques, linguaux, il étudie les réactions labyrinthiques dans ces cas, souligne la prédominance de l'ataxie et l'asynergie dans le syndrome cérébelleux, surtout aux membres inférieurs. Tous ses cas personnels ont évolué rapidement et se sont terminés fréquemment par une mort brusque.

Les deux signes cardinaux du diagnostic sont pour Marburg : les symptômes vermiens et les attaques vestibulaires d'attitude de Bruns, mais le diagnostic différentiel avec les tumeurs du cervelet serait impossible avec certitude.

Ces remarques du clinicien viennois sont pleinement confirmées par l'étude de nos cas. Nous croyons cependant que certains symptômes ont, dans la tumeur du IV[e] ventricule, une véritable valeur localisatrice et que cliquement le diagnostic peut être posé avec certitude.

Nos observations personnelles comprennent (1) :

Des tumeurs du IV[e] ventricule chez l'enfant.

Cas 1. Médulloblastome (fillette de 4 ans).
Cas 2. Médulloblastome (garçon de 5 ans).
Cas 3. Ependymome (garçon de 7 ans).
Cas 4. Médulloblastome (fillette de 10 ans).

Des tumeurs du IV[e] ventricule chez l'adulte.

Cas. 5. Gliome cellulaire (jeune fille 21 ans).
Cas 6. Oligodendrogliome (jeune fille 27 ans).
Cas 7. Médulloblastome (homme de 28 ans).
Cas 8. Papillome des plexus choroïdes (homme 31 ans).
Cas 9. Ependymome (homme 32 ans).
Cas 10. Kyste épidermoïde (homme 39 ans).
Cas 11. Spongioblastome (femme 42 ans).

Une tumeur du IV[e] ventricule et tumeur latéro-bulbaire.

Cas 12. Gliomes (femme 46 ans).

* * *

Cas I. — A. A..., 3 ans. Enfant née à terme. Antécédents familiaux et personnels négatifs. L'enfant est vue pour la première fois par l'un de nous (L. v. B.) le 4 janvier 1927.

(1) Les cas 2, 3, 4, 7 et 10 ont été observés par l'un de nous (P. M.) pendant son séjour à la Clinique de Cushing. Les observations nous ont été aimablement prêtées par le Professeur Cushing que nous remercions vivement d'avoir bien voulu nous permettre de les utiliser.

Histoire : En septembre 1926, se plaint de céphalée intense au sommet de la tête et dans la nuque. Vomissements. Raideur de la nuque et photophobie installées en quelques jours. Alitée pendant 15 jours avec céphalée atroce et Kernig. Diagnostic : méningite (sans aucune température). Glycosurie intermittente. Au lever : démarche ébrieuse et hypotonie à droite. On la remet au lit ; pendant une semaine : attaques

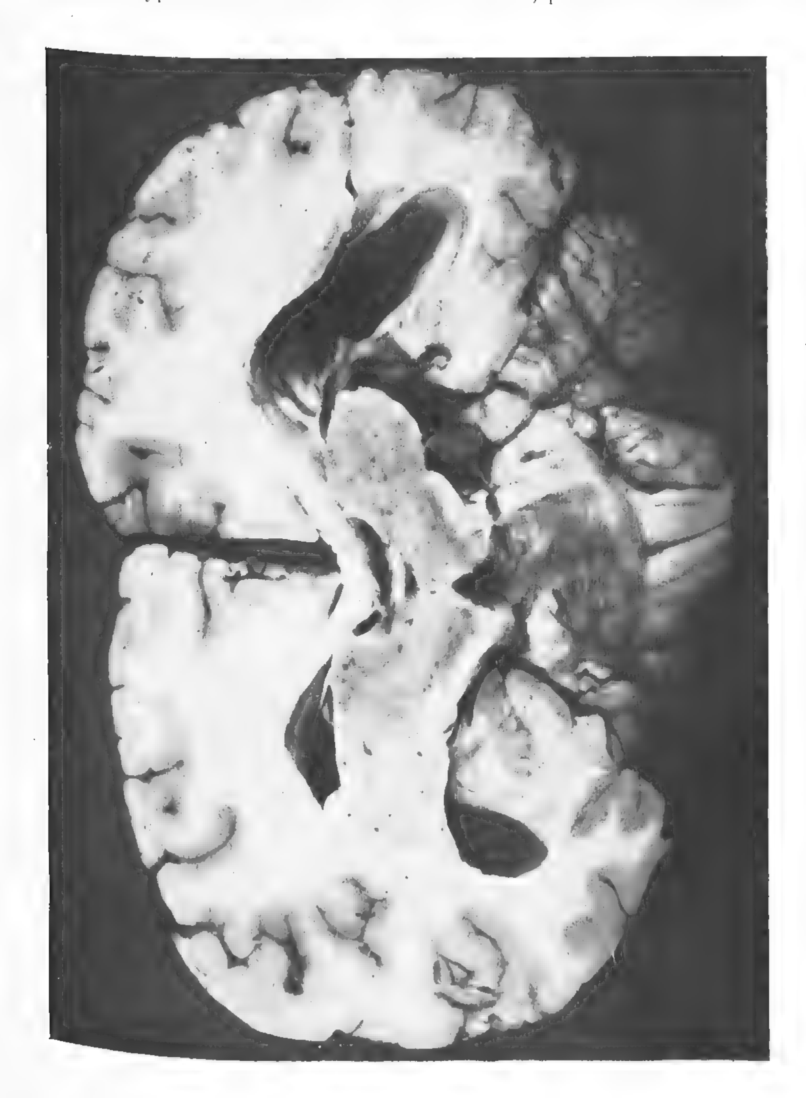


Fig. 1. — Coupe passant immédiatement en avant du pont, montrant l'hydrocéphalie intense et le prolongement latérobulbaire gauche de la tumeur (cas 1).

d'épilepsie tonique : extension tonique des deux membres supérieurs avec rotation interne des avant-bras, poignet hyperfléchi, les membres inférieurs avec adduction et rotation externe. Opistothonos ; inconscience.

Examen le 4 janvier 1927. — Mise debout : elle fléchit sur les deux jambes et s'effondre ; soutenue, elle tombe en arrière assise, elle tient la tête hyperfléchie et inclinée à droite. Hoquet ; hypotonie droite avec dysmétrie et tremblement intentionnel ; abolition de tous les réflexes tendineux ; signe de Babinski à droite ; signe des attitudes anormales à droite ; incontinence des urines ou rétention, suivant les jours ; nystagmus oculaire rapide dans les deux directions du regard ; douleurs intenses dans la jambe

et le bras droits ; papille de stase bilatérale ; conservation des réflexes pupillaires (Dr Brandes) ; possibilité de déclancher les attaques toniques par modification brusque de la position du corps ; ponction lombaire : liquide clair à très haute pression sans réaction cellulaire : hyperalbuminose marquée : 0,05 ‰.

Radiographie : Impressions digitales très marquées surtout dans l'hémicrâne gauche ; les apophyses clinoïdes postérieures sont érodées (Dr Peremans) ; le premier examen



Fig. 2. — Coupe transversale du cervelet (cas 1) : la tumeur a aplati les lamelles cérébelleuses ainsi que la substance blanche ; à gauche on voit l'olive cérébelleuse ; la tumeur se sépare nettement du tissu sain, sauf dans la partie gauche du plancher du IVe ventricule où elle a pris naissance. L'aqueduc de Sylvius est encore relativement perméable.

faisait conclure à l'existence d'une tumeur sous-tentoriale droite ; un nouvel examen pratiqué le 13 janvier 1927 : opisthotonos et raideur de la nuque ; l'acuité visuelle a fortement baissé ; la céphalée augmente la malade a vomi pendant toute la journée du 12. Nystagmus oculaire lent dans la position extrême gauche du regard ; douleurs dans la jambe et le bras droits ; abolition des réflexes tendineux aux quatre membres ; hypotonie nette à droite avec signes des attitudes anormaux ; lenteur et incoordination du mouvement doigt-nez, plus marquée à droite qu'à gauche ; depuis 3 jours rétention des urines.

En résumé : 1° syndrome d'hypertension cérébrale augmentant rapidement ;

2° troubles urinaires (1) ; 3° troubles cérébelleux discrets avec grosse hypotonie droite et signes des attitudes anormales très développé ; 4° douleurs dans la jambe droite (pont) ; 5° hoquet, soupirs (IVe ventricule).

Diagnostic clinique : Ligne médiane.

Intervention le 15 janvier 1927 (P. Martin) ; exploration de la loge cérébelleuse. Rien de spécial à signaler pendant la désinsertion des lambeaux musculo-cutanés. Cependant ce premier temps est particulièrement hémorragique. Ponction du ventricule démontre une hydrocéphalie considérable. L'os est papyracé. Après ouverture de la dure-mère on ne constate rien d'anormal au niveau des hémisphères cérébelleux, on explore la région du bulbe et on constate la présence d'une tumeur rose pâle tranchant nettement sur le tissu bulbaire s'étendant latéralement à droite le long du bulbe et mon-

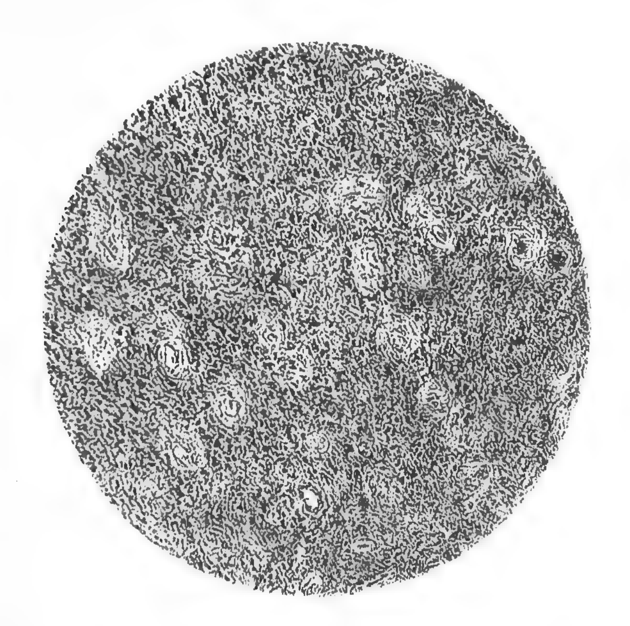


Fig 3. — Aspect microscopique (× 80) de la tumeur (cas 1). On voit se dessiner des pseudo-rosettes, dues à la dégénérescence Médulloblastome.

trant la face inférieure du cervelet ; la tumeur a le volume d'une grosse noisette ; à ce moment on signale des difficultés respiratoires dues à la manipulation de la tumeur et on croit opportun de remettre à un 2e temps l'énucléation de la tumeur. A la fin de l'opération la malade est éveillée et calme, le pouls est rapide, 140, mais régulier.

Suites opératoires : Le lendemain la malade est calme, ne se plaint plus de maux de tête ; le soir on voit apparaître des crises cérébelleuses comme elle a présenté précédemment. Le surlendemain la malade est moins calme, elle entre progressivement dans le coma et meurt le soir malgré une ponction ventriculaire qui l'avait momentanément soulagée.

Autopsie : Une coupe passant juste en avant du pont (fig. 1) permet de voir la tumeur exposée à l'opération. Celle-ci est située sur la paroi droite du bulbe qu'elle déforme et

(1) Buys, P. Martin et L. van Bogaert. Gliome épendymaire du cervelet. *Journ. Neurol. et Psych.*, p. 203-214, 1926.
Nous avons précédemment attiré l'attention sur les troubles de la sphère génito-urinaire dans les tumeurs du cervelet siégeant sur la ligne médiane.

repousse vers la gauche, elle est nettement séparée des tissus sains cérébelleux et bulbaires. Une coupe transversale du cervelet montre que la tumeur est en réalité énorme, elle occupe toute la partie centrale, les pédoncules cérébelleux sont refoulés en dehors. Les lamelles cérébelleuses sont aplaties (fig. 2) ; la tumeur a pris naissance sur le plancher du IV[e] ventricule, elle se sépare aisément du tissu sain sur tout son pourtour, sauf sur sa base d'implantation.

Examen microscopique : La tumeur est très cellulaire, les noyaux sont ronds ou ovalaires, le cytoplasme est peu abondant, par places les cellules sont disposées en rosettes, le centre de ces rosettes est le siège d'une dégénérescence graisseuse.

Sur des préparations à l'or sublimé de Cajal on trouve par places des spongioblastes et des astrocytes ; il existe de nombreuses mitoses ; la tumeur est un *médulloblastome* (fig. 3).

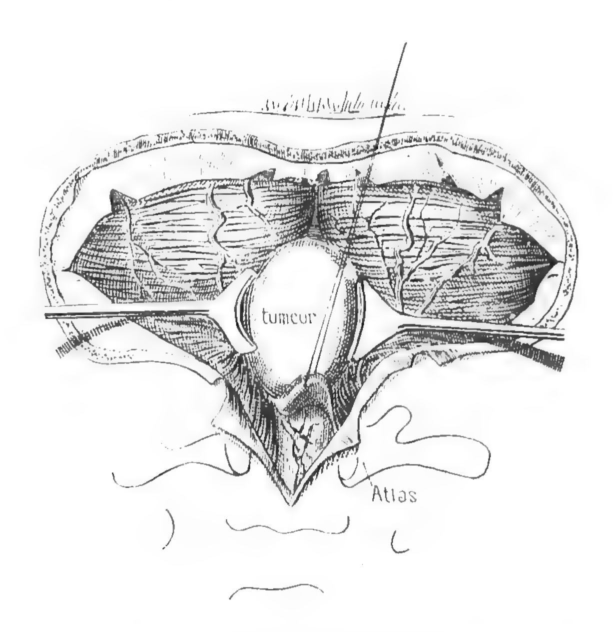


Fig. 4. — Dessin montrant l'aspect de la lésion à l'opération : en écartant les lobes cérébelleux on a fait apparaître la tumeur (cas 2).

Cas 2. — H. M..., garçon de 5 ans, admis le 25 septembre 1922 (P. M.).

Histoire : Depuis six semaines l'enfant se plaint de douleurs dans la face et de sensations d'étirement ; il y a 5 semaines a eu un furoncle de la narine gauche. C'est à ce moment que les parents se sont aperçus que la tête de l'enfant était inclinée vers la droite, à cette époque également il commença à tituber avec tendance à tomber vers la gauche ; depuis un mois céphalées avec vomissements du type cérébral et localisées dans la région frontale.

Examen : Léger œdème papillaire ; pas de nystagmus ; parésie du VI[e] à droite ; Romberg positif ; incoordination des membres plus marquée à gauche ; démarche titubante.

Opération le 30 septembre 1922 (Prof. Cushing) ; os aminci, ventricule latéral très dilaté, hémisphères cérébelleux d'apparence normale, normaux à la palpation. Herniation cérébelleuse marquée dans le trou occipital. En écartant et relevant les amygdales cérébelleuses on découvre la tumeur (fig. 4) qui paraît kystique. On enlève alors l'arc postérieur de l'atlas ; la tumeur est partiellement enlevée ; l'amélioration est sensible (fig. 5) ; le malade subit 6 séances de radiothérapie.

Evolution postopératoire : Pendant un an l'enfant est allé à l'école, au mois de mars 1924, il revient à l'hôpital depuis 7 semaines; il a de violentes douleurs dans la région axillaire droite, et la titubation est revenue. Il a de la difficulté pour uriner.

L'examen montre : Parésie du VIe à droite ; hypotonie marquée surtout au bras ; dysmétrie et incoordination marquée surtout aux membres inférieurs ; l'enfant ne peut ni tenir debout, ni marcher ; douleur marquée dans le thorax à droite ; quelques jours plus tard apparaît de l'incontinence d'urine ; en quelques jours l'enfant devient paraplégique, on constate une douleur à la pression de la VIe dorsale, il n'y a cependant pas de troubles bien évidents de la sensibilité; du côté du cervelet il n'y a pas d'apparence



Fig. 5. — Photographie de H. M (cas 2). Après l'opération on voit une partie de la cicatrice.

de récidive ; la ponction lombaire donne un liquide xanthochromique, coagulant spontanément.

2e *Intervention* (Prof. Cushing) : On enlève les apophyses épineuses des 2e, 3e et 4e vertèbres dorsales. L'espace épidural est bien rempli de graisse et les méninges sont animées de pulsations ; la dure-mère ouverte on s'aperçoit que l'espace sous-arachnoïdien est libre vers le haut, vers le bas la sonde rencontre une résistance. On enlève donc deux arcs vertébraux de plus vers le bas. On expose alors la tumeur qui est extramédullaire, adhère légèrement à la dure-mère et coiffe la moelle sur une longueur de 2 à 3 cm. La tumeur est enlevée par dissection mousse.

Examen microscopique : Les fragments prélevés à la première opération montrent sur des préparations au Mallory, une tumeur très cellulaire. Les cellules ont un noyau rond de la grosseur d'un lymphocyte. Il existe une quantité modérée de tissu intra-

cellulaire qui prend au Mallory une teinte brunâtre. On voit dans la pièce quelques mitoses et de rares et fines fibrillaires névrogliques.

Médulloblastome (fig. 6).

Le matériel prélevé lors de la 2e intervention (laminectomie) montre un tissu comparable au précédent mais plus embryonnaire (fig. 7).

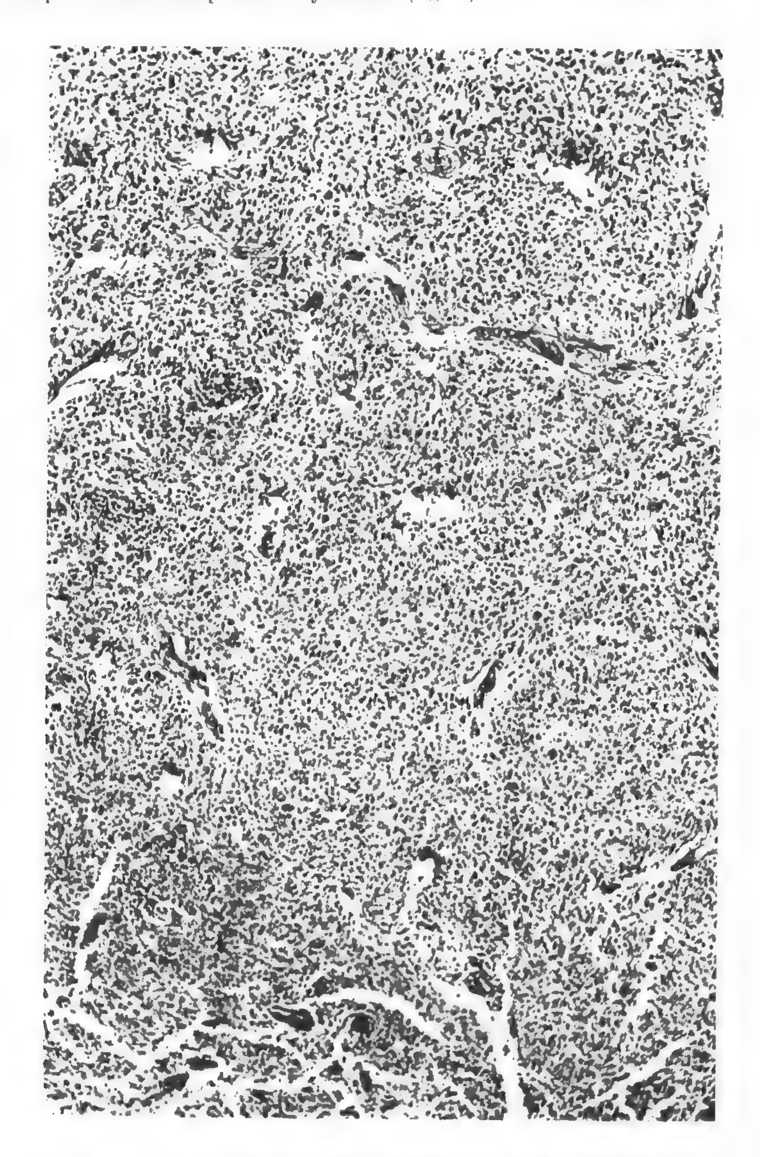


Fig. 6. — Tumeur du cas 2, au faible grossissement (× 80) Médulloblastome.

Cas 3. — J. K..., enfant âgé de 7 ans admis, le 14 septembre 1922, à la clinique du Prof. Cushing. Déjà publié par M. Bailey (1).

Histoire : L'enfant se plaint de maux de tête et de vomissements ; depuis juin

(1) P. Bailey. A study of tumors arising from ependymal cells. *Arch. of Neurol. and Psych.*, vol. XI, p. 27, 1924.

1922, vomissements qui se sont présentés presque chaque jour ; vers la mi-août, début des maux de tête très violents et principalement frontaux ; depuis une semaine, avant d'entrer à l'hôpital, le malade accuse de la diplopie et une légère incoordination de la marche ; dans les tout derniers jours, la vue s'est troublée et il existe une sensation de raideur dans la main gauche.

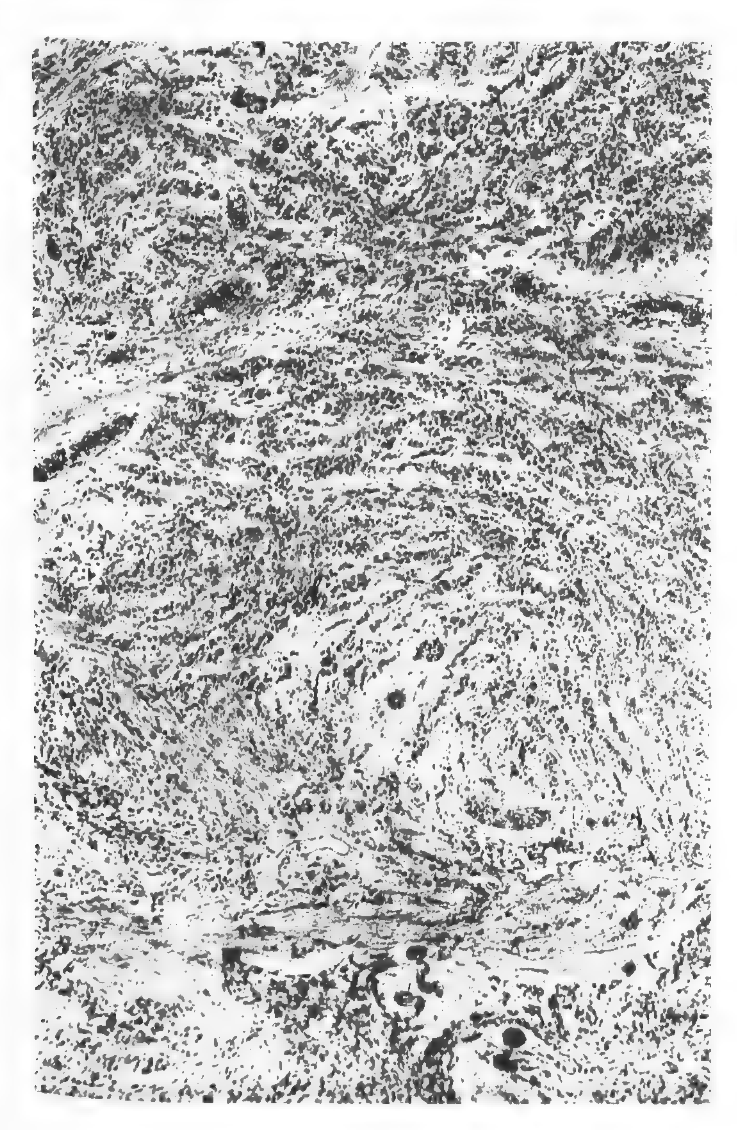


Fig. 7. — Tumeur du cas **2**, prélevée lors de la 2e intervention (laminectomie) : la tumeur présente un aspect plus embryonnaire.

Examen (P. M.) : Bruit de pot fêlé à la percussion du crâne ; douleur à la palpation de la nuque, surtout à gauche; papille de stase 4D des deux côtés; nystagmus moins marqué vers la gauche ; difficulté de la marche qui est ébrieuse ; incoordination des quatre membres mais plus marquée à gauche.

Opération : 18 septembre 1922 (Prof. Cushing). Exploration de la loge cérébelleuse.

Les hémisphères cérébelleux sont normaux, mais en ouvrant la citerne postérieure on voit apparaître la tumeur qui s'engage dans le IVe ventricule. La résection de l'arc postérieur de l'atlas permet de voir le pôle inférieur de la tumeur (fig. 8). On dissèque la tumeur du plancher du IVe ventricule, la dissection amène une hémorragie en nappe et des troubles respiratoires qui font abandonner l'idée d'enlever complètement la tumeur. On enlève la partie détachée.

La température monte après l'opération, le lendemain elle atteint 40°, les jours suivants, elle se maintient entre 39 et 40°. Le malade a une respiration difficile, une ponction ventriculaire le soulage, mais il meurt le 21, après avoir eu de nouvelles difficultés du côté de la respiration.

Examen microscopique : La tumeur est formée de cellules polygonales et sans arrangement spécial à certains endroits ; cependant les cellules sont disposées radiairement autour de vaisseaux sanguins.

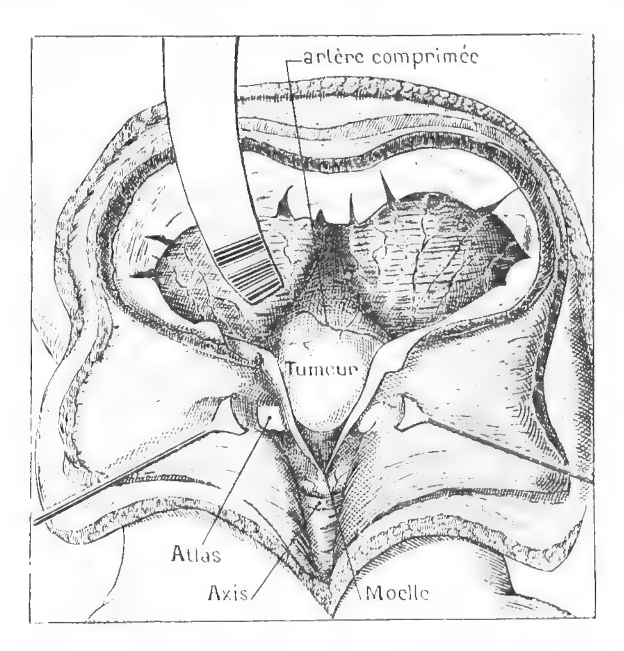


Fig. 8. — Dessin montrant l'asp et de la lésion découverte opératoirement, l'arc postérieur de l'atlas a été enlevé, la tumeur qui a pris naissance dans le IVe ventricule, s'engage dans le tronc occipital et comprime le bulbe (cas 3).

Les noyaux sont gros, ovalaires, le cytoplasme est granuleux, dans presque toutes les cellules on voit des granules fortement colorés (blépharoplastes). Il s'agit d'un *épendymome* (fig. 9).

CAS 4. — D. L. S..., fillette âgée de 10 ans. Admise le 7 février 1922 à la clinique du Prof. Cushing.

Histoire : La mère déclare que l'enfant est maladroite depuis un an ; en novembre 1921, elle fit une chute : la malade heurte fortement la nuque ; depuis lors maux de tête dans la région de la nuque, qui ont progressivement augmenté d'intensité ; depuis 3 semaines la malade vomit le matin ; depuis novembre 1921, difficulté de la marche qui ne fait qu'augmenter ; depuis 2 mois l'écriture est devenue illisible.

Examen (P. M.). : Douleur à la palpation de la fosse cérébelleuse droite et gauche ; bruit de pot fêlé à la percussion du crâne ; papille de stase 3 D ; nystagmus rapide vers la gauche, secousses lentes vers la droite ; Romberg positif ; démarche ébrieuse ; ataxie et dysmétrie à droite.

Opération le 13 février 1922 (Dr Horrax). — A la palpation le lobe droit du cervelet est fluctuant, on ponctionne à 2 cm. de profondeur, on trouve du liquide xanthochromique. On incise le cervelet et on trouve la paroi du kyste; celle-ci est ouverte et laisse échapper de 50 à 60 cc. de liquide. Le kyste occupe toute la partie médiane du cervelet et s'étend un peu plus vers la droite ; la paroi est fixée au Zenker; la malade sort un mois plus tard, les symptômes d'hypertension ont disparu ; le nystagmus persiste ; l'ataxie et la dysmétrie persistent à droite. La marche est encore titubante mais s'améliore.

Examen microscopique : La tumeur est très cellulaire et très vasculaire, elle est formée de cellules rondes ou ovales, il existe une délicat réseau de substance intercellulaire colorée en bleu foncé par le Mallory. Les cellules ne présentent pas de disposition spéciale, il y a de nombreuses mitoses. *Médulloblastome* (fig. 10 et fig. 11).

Evolution : La malade a été réopérée une première fois, le 27 mai 1922; à l'opération on a trouvé la cavité kystique remplie d'une prolifération tumorale, la majeure partie de la tumeur a été enlevée et la petite malade a été bien jusqu'en août 1923 où on l'a

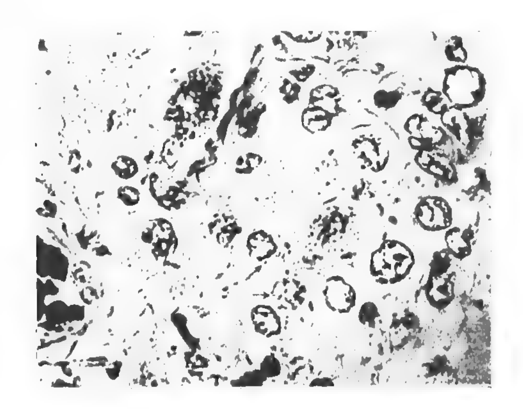


Fig. 9. — Aspect microscopique (immersion) de la tumeur du cas 3. On voit des cellules épithéloïdes, quelques rares fibrilles. Les flèches montrent des blépharoplastes. Il s'agit d'un épendymome.

réopérée à nouveau pour récidive. Cette dernière opération ne donna qu'une amélioration passagère et la malade mourut en novembre 1923.

Cas 5. — Mlle de B..., 24 ans.

Histoire : En juillet 1925, céphalée intermittente dans la nuque et l'épaule droite; cette céphalée est violente et accompagne les règles; en janvier 1926, elle devient continue, vomissements, démarche ébrieuse et troubles visuels ; elle est examinée à ce moment par l'un de nous (L. v. B) ; en août 1926 : violentes douleurs dans tout le côté droit et syncopes par changement de position brusque : se lever, se retourner brusquement dans le lit ; raideur de la nuque et attitude de torticolis « mental » : la tête fléchie vers la droite et en rotation externe ; démarche très ébrieuse ; refuse une intervention ; en juin 1927 : dernier examen.

Examen : Malade alitée, aveugle : atrophie optique secondaire bilatérale ; incapable de se tenir debout ; dans son lit on est forcé de la mobiliser avec beaucoup de précautions ; dès que le déplacement est un peu rapide : troubles de la parole, pâleur, accélération du pouls, état syncopal avec gène respiratoire ; abolition de tous les réflexes aux membres inférieurs ; abolition du radio-périosté et des cubito-pronateurs, faible conservation des réflexes bicipitaux ; dysmétrie à peine marquée des membres inférieurs ; les réflexes abdominaux sont conservés ; nystagmus rotatoire très net dans le regard vers la droite, moins net dans le regard vers la gauche; parésie du VIIe droit ; hypoacousie à l'O. D. ; douleurs dans la jambe droite et dans l'épaule droite.

Evolution : Nous refusons une intervention en raison du très mauvais état général de la malade, qui ne s'alimente presque plus. Pour soulager les violentes douleurs de la nuque nous faisons une ponction lombaire. Celle-ci ramène un liquide clair xanthochromique, contenant 2 cellules et 0,75 d'albumine. L'épreuve de Queckenstedt est

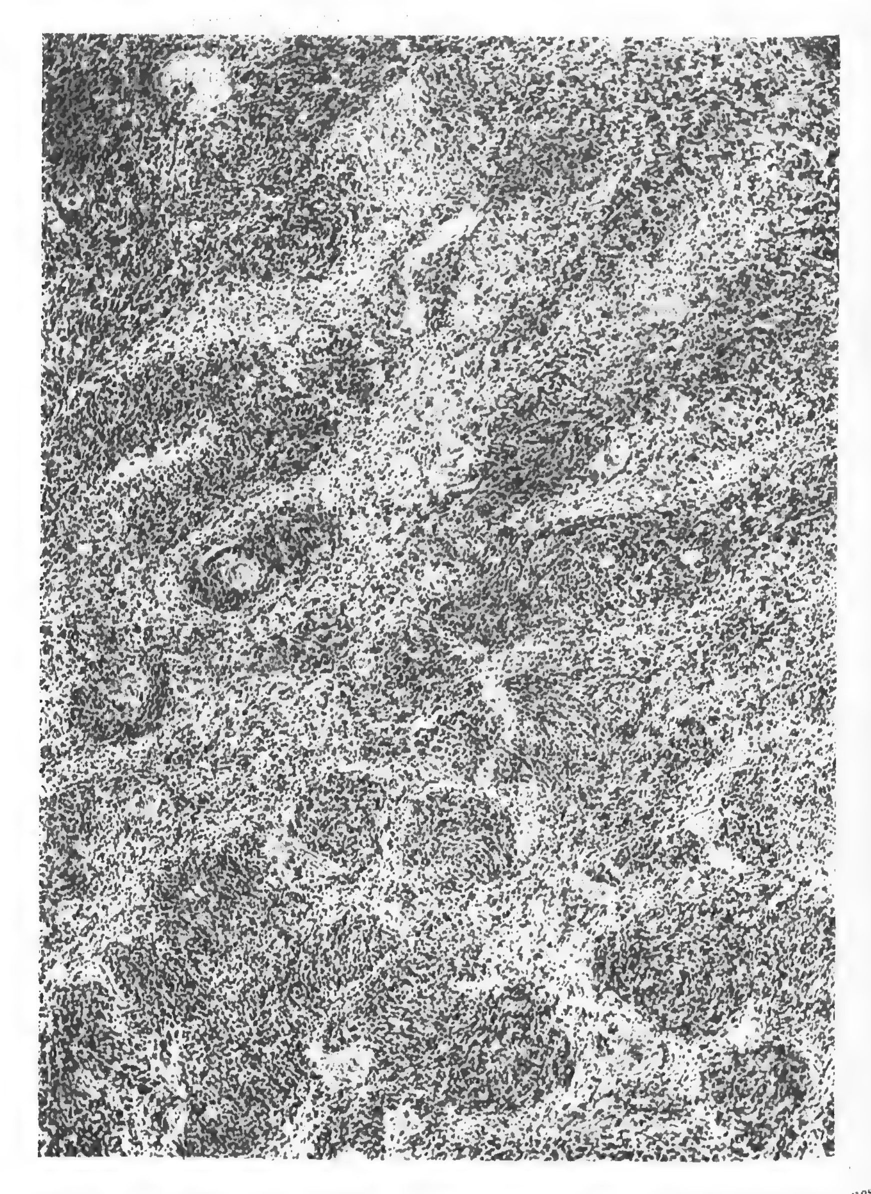


Fig. 10. — Coupe au faible grossissement de la tumeur de D. S. (cas 4) : tumeur très cellulaire avec zones plus claires de dégénérescences. Médulloblastome.

négative dans toutes les positions de la tête (fig. 12). Le 12 août : mort brusque après une courte crise bulbaire au moment où on recouche la malade dans son lit.

Autopsie : Enorme tumeur du IV[e] ventricule ayant envahi tout le lac cérébelleux postérieur jusqu'au niveau du trou occipital. Il s'agit d'un oligodendroglione (fig. 13).

Commentaires : L'évolution fut ici particulièrement longue pour une tumeur du IVe ventricule (plus de deux ans). Parmi les symptômes il faut relever les douleurs droites (épaule, thorax, jambe), les gros troubles par modification de l'attitude, l'aspect de torticolis mental déjà noté par Rhein dans des cas de grosses tumeurs du lac occipital.

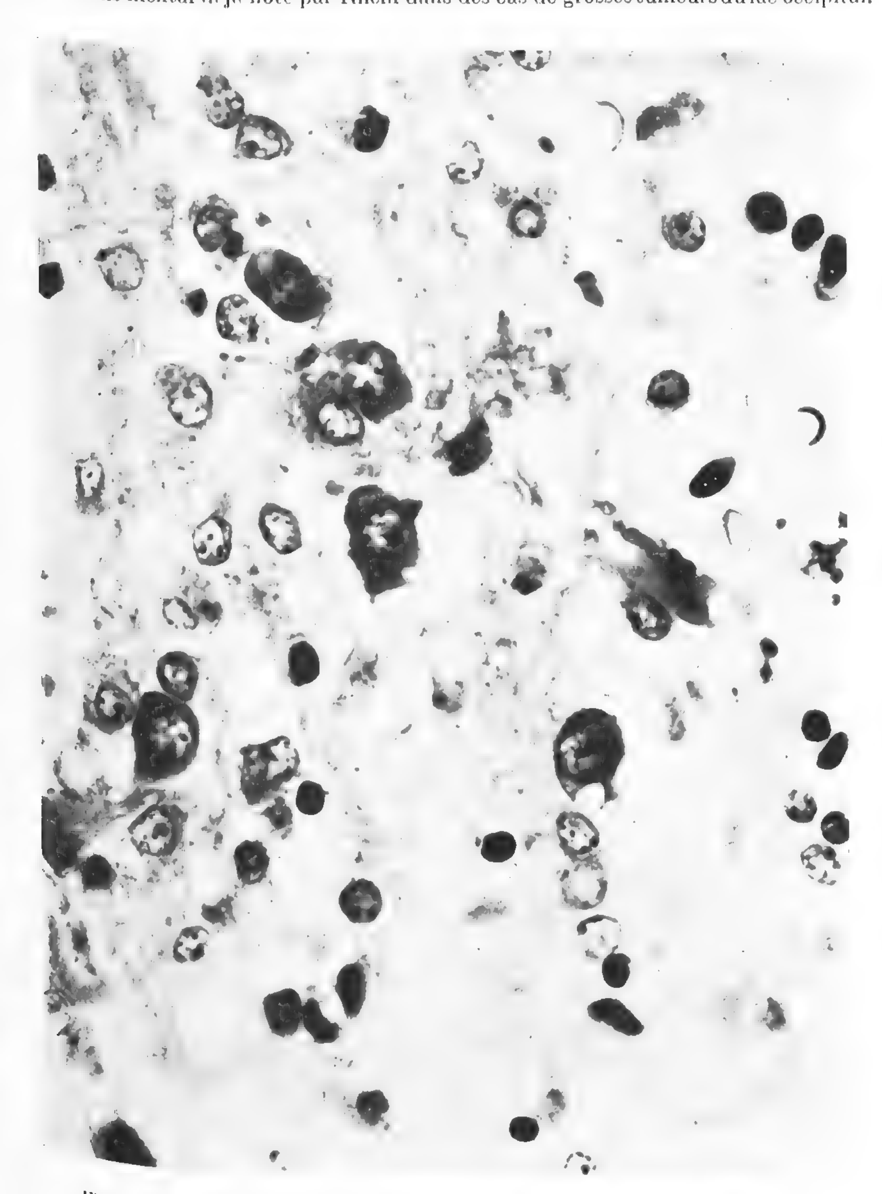


Fig. 11. — Même tumeur que figure 10 : à l'immersion, altérations nucléaires et mitoses ; pas de fibrilles neurogliques.

Le graphique 2 est intéressant, il montre expérimentalement le blocage du IVe ventricule, blocage cliniquement et biologiquement établi et dont l'examen anatomique confirme la réalité.

Cas 6. — Mlle R.., 27 ans.

Histoire : En février 1926 : vertiges, tendance à la chute, éblouissement et malaise

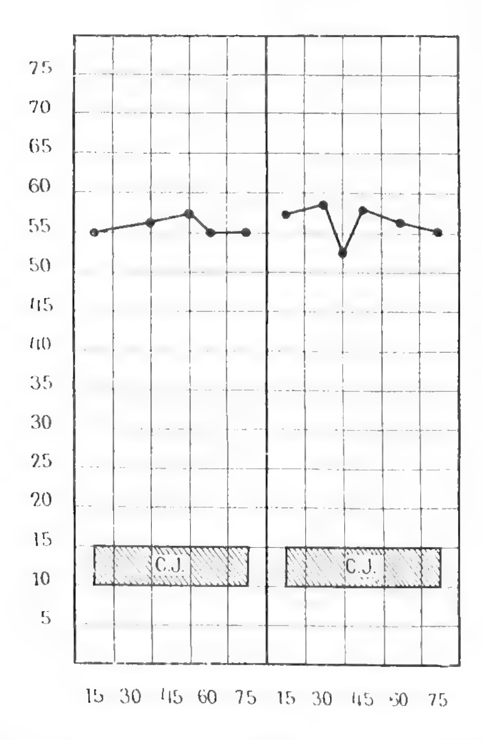


Fig. 12. — Diagramme de l'épreuve de Queckenstedt dans le cas 5.

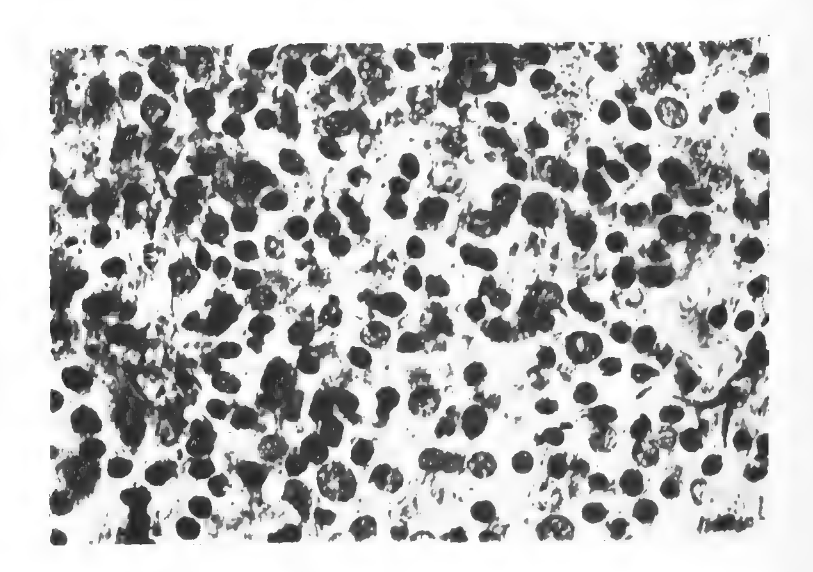


Fig. 13. — Tumeur du cas 5. Gliome très cellulaire dont l'aspect rappelle l'oligodendrogliome.

gastrique douloureux allant parfois jusqu'à la nausée. Ces attaques vertigineuses avec gêne épigastrique se produisent dans les changements brusques de position : surtout le passage de la position couchée à la position debout. Mi-mars 1926 : céphalée sus-orbitaire et occipitale très violente, douleur irradiée dans les muscles de la nuque, le trapèze et l'épaule droite, parfois avec battements violents dans toute la moitié droite de

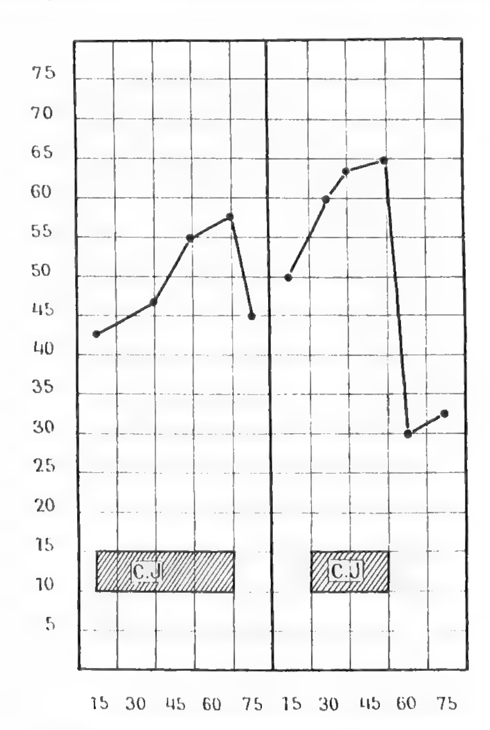


Fig. 14. — Épreuve de Queckenstedt dans le cas 6.



Fig 15. — Tumeur du cas 6, hémorragique, obturant le IVe ventricule.

la tête. Fin mars 1926 : démarche incertaine et tendance à la chute en arrière ; avril 1926 : les règles s'accompagnent d'une crise de céphalée intense, avec vomissements continus et état syncopal presque permanent. La malade doit rester alitée pendant plusieurs jours : quand elle se lève : démarche ébrieuse, diplopie et chute en arrière, parfois reprise des vomissements.

Examen : 6 avril (L. B.). Malade assise, la tête en avant, redressée cérémonieusement, portée comme un viatique, le masque figé, tout le haut du cou soudé à la tête ; parole

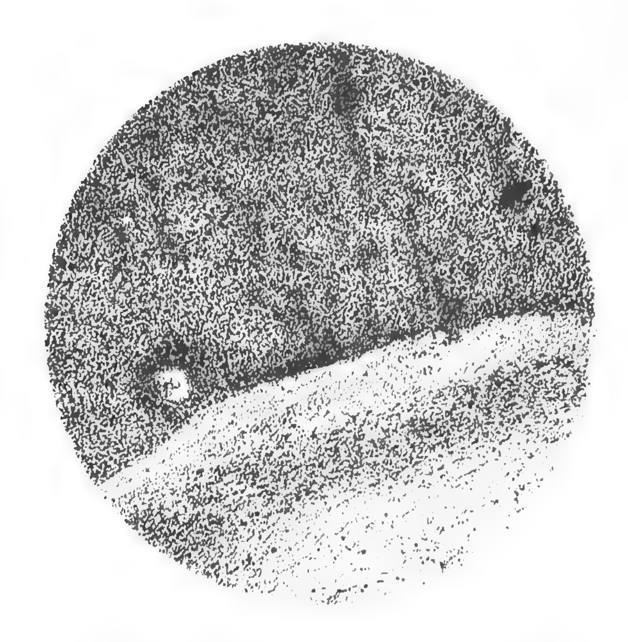


Fig. 16. — **Préparation du faible grossissement. A cheval sur la tumeur et le tissu sain, la tumeur est très cellulaire (cas 6).**

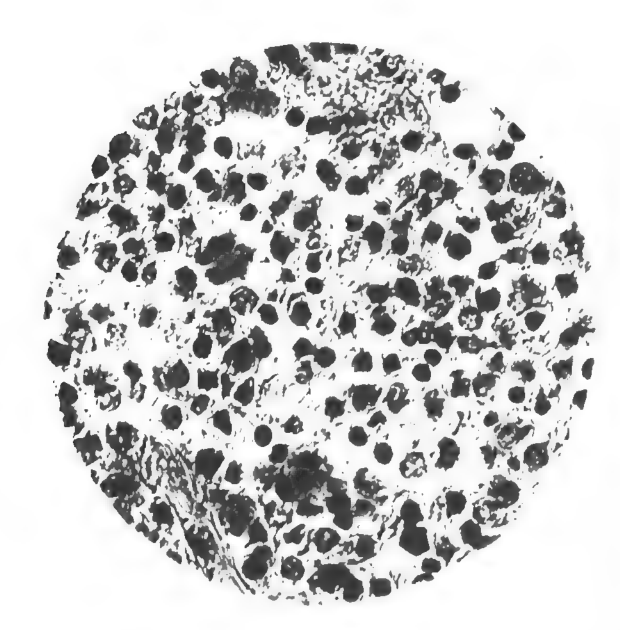


Fig. 17. — Même tumeur que celle de la figure 16 à l'immersion ; la tumeur est formée de nombreuses petites cellules rondes sans arrangement spécial. L'aspect fait penser à l'oligodendrogliome ; en l'absence de préparation à l'argent, ce diagnostic ne peut cependant pas être affirmé.

monotone ; grande lenteur de tous les mouvements ; aspect parkinsonien ; la moindre mobilisation de la tête provoque des nausées, des douleurs et des vomissements ; les réflexes tendineux sont brusques à gauche, hypotoniques à droite ; le cutané abdominal inférieur est moins net à gauche ; debout : légère oscillation sans Romberg ; démarche cérébelleuse, rétropulsion, dès que la tête est hyperétendue chute en masse vers l'arrière ; à peine une dysmétrie légère aux membres inférieurs ; début, papille de stase à l'O. D. ; légère hémiparésie faciale droite ; dans le regard extrême droit, nystagmus ample et lent ; dans le regard extrême gauche, nystagmus petit et rapide ; nystagmus marqué et rapide dans la convergence ; revue le 22 avril ; hypotonie des réflexes à droite ; conservation des réflexes de posture ; dysmétrie légère à l'épreuve talon-genou à droite, crises syncopales : le fait de ramener brusquement la tête en flexion provoque une

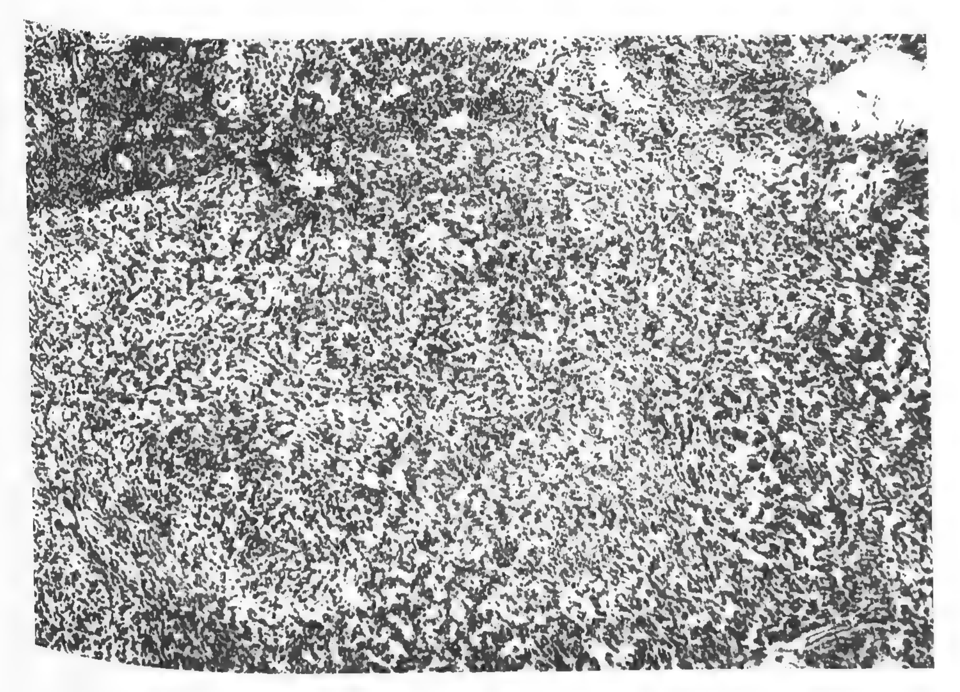


Fig. 18. — Tumeur de J. C. (cas 7) au faible grossissement, gliome très cellulaire. Médulloblastome.

crise bulbaire : pâleur, effondrement, tachycardie avec pouls irrégulier et filiforme, transpiration abondante, vomissements et hoquet ; crises douloureuses : crampes du cou, trapèze, épaule droite avec battements profonds et parésie passagère du bras droit ; démarche parkinsonienne.

Diagnostic clinique : tumeur du IVe ventricule ; l'intervention proposée est refusée par la famille et les médecins traitants ; dans les semaines qui suivent, la situation s'aggrave ; revue le 12 juin ; démarche très cérébelleuse, mais le corps fléchi en avant et soudé ; raideur marquée du trapèze droit, nuque, épaule droite sont soudées ; douleurs térébrantes dans l'épaule, l'aisselle et le bras droit ; hoquet, gêne respiratoire par accès ayant tous les caractères des crises de dyspnée bulbaire : on le provoque expérimentatement par mobilisation antéro-postérieure de la tête ; parésie faciale plus accentuée ; nous insistons en vain en faveur d'une intervention dont tout indique l'extrême urgence.

Evolution : Quatre jours plus tard nous sommes appelés d'urgence à 10 heures du matin : malade en opistothonos, hyperflexion dorsale de la nuque, trismus, céphalée atroce, vomissements et hoquet continus, respiration très rapide et très gênée, pouls à

110 ; sudation abondante et relâchement de tous les sphincters ; ponction lombaire : liquide clair, albumine 0,60 ; Wassermann négatif ; Queckenstedt négatif même en position intermédiaire (fig. 9) ; morphine et solutions hypertoniques intraveineuses.

Opération : Le même jour à 4 heures de l'après-midi (Dr Martin) ; en raison des douleurs et de la contracture cervicale, on adopte l'anesthésie générale. Dès les premières bouffées de chloroforme : arrêt de la respiration le cœur continue à battre ; la respi-

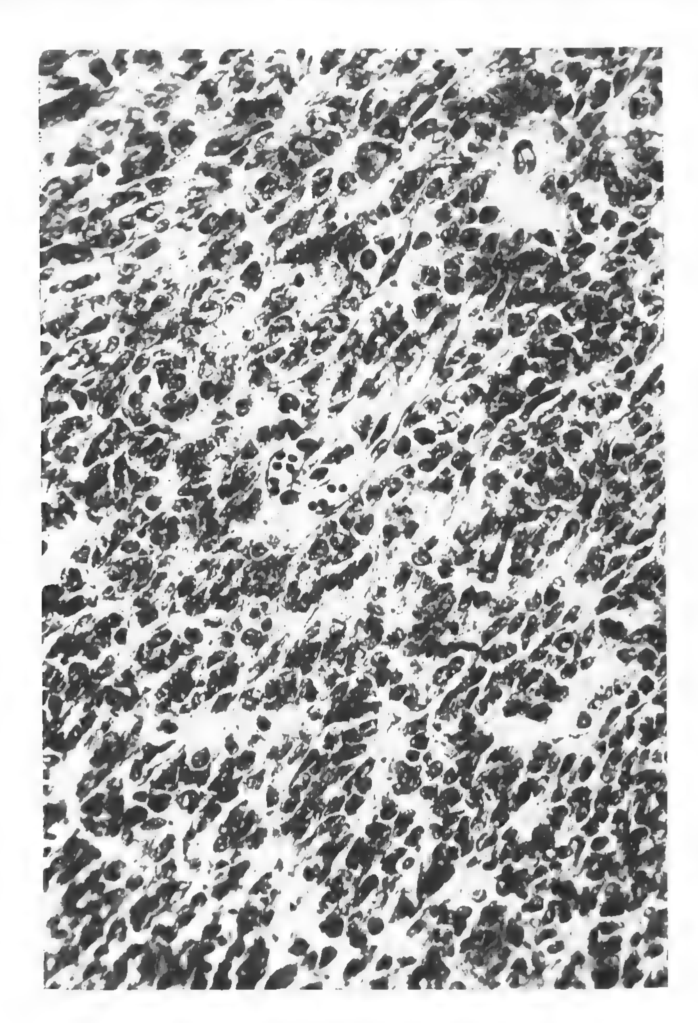


Fig. 19. — Tumeur du cas 7, au fort grossissement.

ration artificielle ne rétablit pas la respiration ; ponction d'urgence du ventricule par voie frontale. Dès que la canule a pénétré dans le ventricule, jet de liquide céphalo-rachidien très hypertendu : la malade reprend à respirer ; le pouls reste rapide et petit ; on diffère l'intervention au surlendemain : la malade est remise au lit et tonifiée.

Evolution : le surlendemain dans la nuit, violentes crises bulbaires et mort.

Autopsie : Epaississement marqué des méninges sur toute la surface de l'encéphale. Le cerveau est fortement congestionné. Ni le cerveau ni le cervelet ne montrent extérieurement de traces d'une tumeur.

La partie inférieure du vermis est soulevée, entre elle et le bulbe viennent faire issues

deux ou trois franges d'une tumeur fortement vascularisée. A ce niveau les méninges sont plus fortement vascularisées que sur les hémisphères latéraux. Le lobe inférieur du cervelet est, de part et d'autre, plus soulevé que normalement.

Une coupe verticale passant par le vermis montre un gliome hémorragique occupant la cavité du IVe ventricule, refoulant en arrière le nodule et la luette du vermis et comprimant de bas en haut la partie dorsale du pont et la zone sus-olivaire du bulbe (fig. 15).

Elle fuse latéralement en suivant les plexus choroïdes dans l'interstice qui sépare les pédoncules du lobule du gastrique jusqu'au sillon latéral. Vers le haut la tumeur

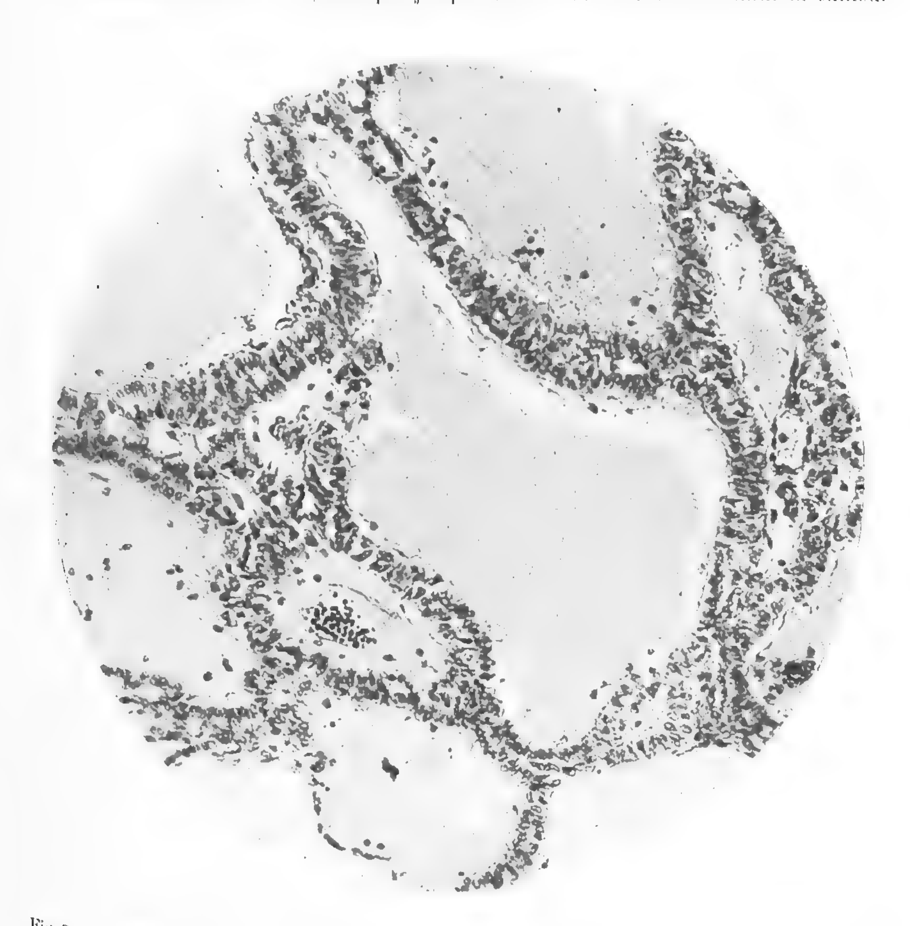


Fig. 20. — Tumeur du cas 8, montrant des microcystes limités par des rangées de cellules épithélioïdes. Papillome du plexus choroïde.

remonte jusque dans l'aqueduc de Sylvius. Il s'agit d'un gliome (fig. 16 et 17) très cellulaire dont l'aspect est très voisin de celui des oligodendrogliomes, la tumeur qui était petite a été fixée au Zenker, ce qui ne nous a pas permis de faire des coupes à l'argent; nous nous contenterons du diagnostic de *gliome* sans en spécifier la nature exacte.

Cas 7. — J. G..., âgé de 28 ans, admis le 10 novembre 1921 à la clinique du Prof. Cushing.

Histoire : En février 1921, grippe avec herpès labial. Depuis lors écoulement purulent intermittent des deux oreilles. Peu de temps après, début de céphalée frontale s'irradiant vers la nuque, les céphalées ont augmenté d'intensité jusqu'à l'entrée à l'hôpi-

tal. En mai 1921, le malade fait un séjour de 7 semaines à l'hôpital maritime ; en juillet 1921, démarche ébrieuse, diplopie et baisse de la vue. Depuis 15 jours le malade est aveugle et sourd.

Examen : Douleur à la palpation de la nuque à droite ; papille de stase et cécité ; dysmétrie et ataxie légère à gauche.

Opération le 21 novembre 1921 (Prof. Cushing). L'exploration de la loge cérébelleuse se fait sans incident. La tumeur est découverte entre les 2 lobes cérébelleux. On enlève l'arc postérieur de l'atlas et on écarte les deux lobes du cervelet, la tumeur remontant vers le IVe ventricule elle adhère fortement au bulbe. On enlève la partie la plus accessible de la tumeur.

Le malade ne reprend pas connaissance après l'opération et meurt le soir même.

Examen microscopique : La tumeur est très vascularisée et très cellulaire, en général elle ne présente pas d'architecture spéciale : à certains endroits cependant on constate une disposition en rosettes qui avait fait primitivement poser le diagnostic de neuroblastome. Il y a de nombreuses mitoses.

Il s'agit d'un médulloblastome (fig. 18 et 19).

Cas 8. — Mr. G... Mol..., 31 ans.

Histoire : En novembre 1922 : violentes céphalées dans la région de la nuque ; ces céphalées apparaissent par crises durant deux à trois jours, s'accompagnent de battements et à plusieurs reprises d'absences fugaces.

Un neurologiste consulté pose le diagnostic d'épilepsie. En 1923 : céphalée continue et intolérable ; le malade accuse quelques troubles visuels fugaces, il consulte un oculiste qui découvre un astigmatisme. Peu à peu, aux périodes d'exacerbation de la céphalée, il présente des crises d'asthme ou plutôt d'une dyspnée inspiratoire et expiratoire qui s'accompagne de violentes douleurs et de battements dans la nuque et de vomissements aqueux. Elles s'accompagnent de douleurs irradiées à la face interne du bras, de l'avant-bras et des deux derniers doigts de la main droite. Le malade est examiné par des spécialistes du cœur, qui concluent à une angine de poitrine avec pseudo-asthme cardiaque et la céphalée est mise au compte des troubles circulatoires.

Les mensurations de la pression artérielle montrent à ce moment de grandes variations d'un jour à l'autre. Le malade accuse fréquemment une sensation de doigts morts dans les deux derniers doigts de la main droite, le diagnostic porté reste celui d'angine avec spasmes périphériques. Algie angineuse très intense dans la région de l'épaule droite ; urée sanguine : 0,46.

A l'occasion d'effort de défécation le malade signale une exacerbation des douleurs et des troubles fugaces de la vue : ces derniers sont mis sur le compte de vaso-spasmes rétiniens ; les maladies épigastriques qui accompagnent les crises de dyspnées et les crises de douleurs dans l'espace droit sont également mis au compte de l'angine ; l'examen radioscopique du cœur montre toutefois un orthodiagramme normal. Une aorte d'une opacité normale et de dimension normale ; la constante d'Ambard est excellente ; l'épreuve de perméabilité rénale à la phénolphtaléine montre une élimination de 15 % ; un traitement hypotenseur combiné au traitement antisyphilitique ne donne aucun résultat ; un régime sévère accompagné de sédatif (chloral, bromure, dionine, papavérine, gardénal, etc.) n'apporte aucune modification ; les crises d'asthme ont reparu ; lors de l'une d'elles le malade a fait à la suite d'une inhalation de nitrite d'amyle une syncope très inquiétante, suivie de vomissements violents pendant plusieurs heures et d'une céphalée nuquale atroce ; le lendemain de cet incident il accuse de grands vertiges avec chutes vers la droite. Les cardiologues pensant à un accident circulatoire encéphalique en rapport avec l'angine confient le malade à l'un de nous. (L. v. B.)

Examen : Légère diminution de la force segmentaire pour la flexion des doigts, flexion de l'avant-bras à droite ; grosse diminution de la force d'abduction du bras droit ; de ce côté le réflexe rotulien est hypotonique et pendulaire : 5 à 6 oscillations ; le réflexe rotulien gauche est vif ; l'achilléen droit est faible ; pas d'incoordination cérébelleuse ; dans la position de Romberg, chute lente et régulière vers la droite ; dans la

marche, déviation très légère vers la droite ; l'attitude de la tête est caractéristique ; hyperflexion en avant, avec raideur de la nuque et une gêne respiratoire très marquée dans la position de déflexion ; troubles sensitifs : hyperesthésie diffuse de l'épaule droite et de la face interne du bras droit ; pas de vomissements ; troubles visuels subjectifs ; léger rétrécissement du champ visuel du côté temporal aux deux yeux ; pas de papille de stase.



Fig. 21. — Photographie de V. D. B. avant l'opération. On remarque l'attitude caractéristique du cou en flexion.

Conclusions : Tumeur de la fosse cérébrale postérieure refoulant le cervelet droit, comprimant directement le bulbe, qui peut être libéré par l'antiflexion forcée ; tumeur mobile du lac cérébelleux ou de la cavité du IVe ventricule.

Evolution : En l'absence de papille de stase, les cardiologues mettent en doute le diagnostic et déconseillent une intervention ; le malade retourne chez lui ; quelques semaines après revient à la clinique avec les phénomènes suivants : dyspnée continue, douleurs violentes dans l'arrière-nuque ; vomissements alimentaires et bilieux fréquents ; amaigrissement ; se plaint d'une diminution légère de la vue. La famille accepte l'intervention, mais le 19 mars le malade fait une syncope mortelle

Autopsie : Gliome papillaire sous-cérébelleux, de la grosseur d'un œuf de poule comprimant par sa face dorsale la protubérance, la partie supérieure du bulbe et refoulant latéralement le lobe droit du cervelet. Il s'agit d'un Papillome des plexus choroïdes (fig. 20).

Cas 9. — M. V. D. B..., 32 ans (1).

Histoire : Au mois de mai 1925, le malade accuse quelques douleurs occipitales à l'effort. Il s'agit d'une sensation de tension douloureuse sous la protubérance occipitale. En même temps, disparition du pouvoir d'éjaculation, l'érection et la libido étant conservées.

Les douleurs augmentent en intensité et en fréquence pendant le mois d'août. Elles se localisent à la moitié gauche de l'écaille occipitale et s'irradient le plus souvent le long des insertions musculaires du trapèze, parfois dans le masque facial, et provoquent du larmoiement ; la nuque se raidit progressivement. Les changements brusques de position du corps (se lever, se redresser, après avoir ramassé un objet, se coucher) provoquent des douleurs violentes avec vertiges et parfois une amaurose bilatérale durant quelques secondes ; au mois de novembre, état nauséeux avec quelques vomissements ; hoquet fréquent et amaigrissement.

Examen le 26 octobre 1925 (L. v. B.) : les douleurs sont atroces de nuit et de jour et empêchent tout sommeil ; dès que la malade se lève, sensation d'écrasement de la nuque avec vertiges, hoquet et nausées et vomissements ; au bout de quelques minutes, quand le malade tient la tête en hyperflexion, ces phénomènes s'atténuent et il peut se mettre en mouvement ; au courant de la journée apparaissent des crampes dans la nuque auxquelles le malade met fin par la même manœuvre d'hyperflexion ; pas de troubles sensitifs ; la région occipitale gauche est plus sensible à la percussion que la droite ; les muscles de la nuque sont raides ; le malade tient la tête fléchie en avant ; l'expression de la face est figée (fig. 21).

Le syndrome cérébelleux : Dès le premier examen, nous observons les phénomènes suivants :

1° Le malade se sent entraîné vers la gauche et, de fait, dans l'épreuve de Babinski-Weill, dans l'épreuve de la marche les yeux fermés, la déviation vers la gauche est nette et constante. Debout, dans la position de Romberg, l'axe du corps est nettement déviée vers la gauche dans l'épreuve du fil à plomb de Barré.

2° On note une hyoptonie légère mais indéniable aux membres inférieur et supérieur gauches, décelables aisément par les épreuves de passivité. Cette hypotonie se manifeste encore par un réflexe rotulien et pendulaire (trois à quatre oscillations) ;

3° Dans la position de Romberg, le malade tombe constamment vers la gauche et en arrière ; en recherchant les résistances toniques, diminution de la résistance vers la gauche et vers l'arrière ;

4° Dans l'épreuve de coordination, placer le doigt sur le nez ; à l'épreuve des pulsions on note d'une façon constante une diminution du tremblement et ressaut préterminaux à gauche ; à droite, au contraire, le geste est précis et l'arrêt net ;

5° Le réflexe rotulien gauche est moins vif que le droit ; les réflexes radio-périostés et bicipital gauches sont plus vifs que le droit, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Dans les jours qui suivent, avec le développement de la tumeur le tableau sémiologique va se modifier :

1° Le réflexe rotulien, d'abord pendulaire, s'abolit ;

2° Dans la marche, la déviation se fait initialement vers la gauche ; mais, au cours de la marche, le malade présente de brusques écarts vers la droite. Le festonnement devient beaucoup plus marqué en même temps que le malade élargit de plus en plus sa base de sustentation ;

(1) Déjà publié par Buys, Martin et Van Bogaert. Gliome épendymaire du cervelet. Etude neurologique. Etat des fonctions vestibulaires. Intervention et évolution chirurgicales. *Jour. de Neurol. et Psych.*, XXVI-4 203, avril 1926.

3° Dans la position de Romberg, les oscillations du corps se font tantôt à droite, tantôt à gauche, mais la chute en arrière persiste ;

4° L'importance du syndrome cérébelleux varie de jour en jour et sa netteté dépend de l'importance du syndrome d'hypertension. L'ensemble des troubles cérébelleux et du syndrome d'hypertension permettait de poser le diagnostic d'une tumeur intéressant le lobe gauche du cervelet.

L'examen du fond de l'œil et des champs visuels ne montrait aucune anomalie et ce n'est que deux mois après le premier examen clinique que les ophtalmologistes ont signalé l'apparition d'un début de stase papillaire à l'œil gauche.

L'évolution clinique montrait que la tumeur exerçait une action à distance sur le lobe du côté opposé. Les attitudes antalgiques du malade, décomprimant le lac postérieur, permettraient de croire que cette tumeur devait gêner la circulation encéphalo-rachidienne, particulièrement au niveau de la grande cavité sous-arachnoïdienne postérieure. Les troubles engendrés par les modifications d'attitude du corps confirmaient l'existence de ce déséquilibre liquidien. Trois faits dans l'examen vestibulaire sont intéressants : Le nystagmus spontané, le nystagmus de position et l'absence de réaction du bras gauche vers la droite.

1° Le nystagmus spontané vers la droite et vers la gauche ne pouvait passer pour physiologique à cause de son intensité ; sa persistance indiquait son origine centrale. Après l'opération, le nystagmus a presque complètement disparu ;

2° Le nystagmus de position dit aussi de posture ou d'attitude apparaissait lorsque la tête reposait sur le côté droit ou bien en arrière ; il n'était pas tonique, car sa durée était limitée à deux ou trois minutes. C'était un nystagmus horizontal dirigé vers la gauche qui s'accompagnait d'une déviation du bras droit dans le même plan vers la droite, c'est-à-dire dans le sens du mouvement de réaction du nystagmus.

3° L'absence de réaction du bras gauche dans le plan horizontal vers la droite est, comme on sait, le signe de Barany de la paralysie d'un centre cérébelleux de direction de mouvements situés dans les lobes semi-lunaire inférieure et digastrique de l'hémisphère gauche.

Intervention chirurgicale et évolution : Opération le 2 janvier 1928 (trépanation sous-occipitale sous anesthésie locale (P. Martin).

L'anesthésie a été fort suffisante quoiqu'elle ne fût pas parfaite ; durée de l'opération : trois heures.

Rien de spécial à signaler pendant les premiers temps de l'opération sauf que, du côté gauche surtout et vers le bas, le décollement du lambeau musculo-cutané donne une hémorragie abondante. La région sous occipitale est anormalement réduite : la protubérance occipitale externe est plus rapprochée du trou occipital qu'elle ne l'est de coutume.

Aussitôt que la dure-mère est mise à nu, on se rend compte que l'hypertension n'est pas très forte. On fait cependant une ponction ventriculaire qui donne un jet de quelques centimètres cubes de liquide clair. Il semblerait donc qu'il existe tout de même un certain degré d'hydrocéphalie interne. La ponction, néanmoins, est surtout faite dans l'espoir de maîtriser l'hémorragie assez considérable qui se produit à gauche et en bas à chaque coup de pince-gorge.

La dure-mère ouverte met à jour une membrane bleuâtre qui semble, à première vue, être une sorte de varice ; cette constatation, ainsi que celle d'une hémorragie osseuse abondante, nous fait penser à l'existence d'un hémangiome. La dure-mère largement ouverte, nous nous rendons compte que cette membrane bleuâtre couvre en réalité un kyste arachnoïdien s'étendant de chaque côté de la ligne médiane sur 3 centimètres environ. Ce kyste a donc 6 centimètres de large sur 3 de haut.

L'ouverture du kyste met à nu un gliome gros comme une mandarine, situé sur la ligne médiane, entre les hémisphères cérébelleux dont il se sépare facilement. Le gliome

(1) Bailey. Further observations on Pearly Tumores. *Arch. of Surg.*, vol. VIII p. 524-534, 1924.

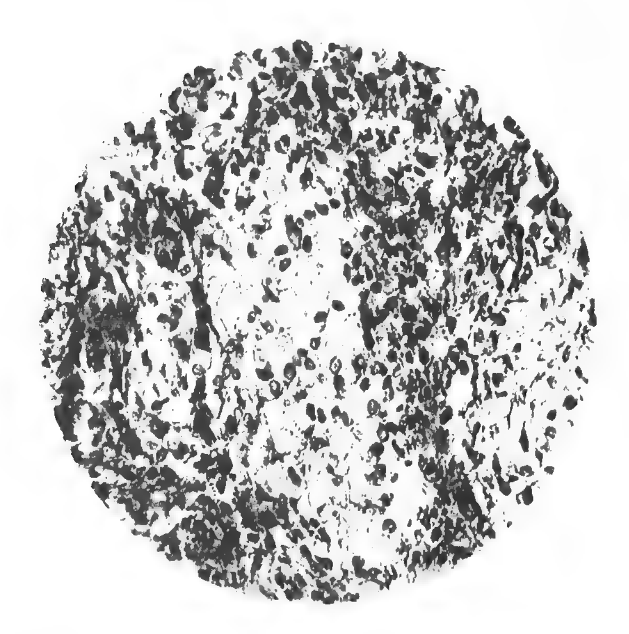


Fig. 22. — Tumeur de V. D. B. Cas 9, au faible grossissement la tumeur est formée de cellules polygonales à noyau ovoïde, peu de fibrilles neurogliques.



Fig. 23 Même tumeur que celle de la figure 22, à l'immersion les flèches indiquent des blépharoplastes, gliome épendymaire

est spongieux et vasculaire ; son aspect macroscopique fait penser à la gliome épendymaire.

La tumeur nous semble énucléable. Mais nous ne poussons pas plus loin les manœuvres d'extirpation, car le malade a perdu assez bien de sang, et sa pression maximum de 18, au début de l'opération, est tombée à 12. Un fragment gros comme une noisette a été prélevé pour examen histologique et fixé immédiatement.

Cette première intervention a été bien supportée ; le malade était incommodé surtout



Fig. 24. — V. D. B. Cas 9, après l'opération, montrant l'étendue de la cicatrice.

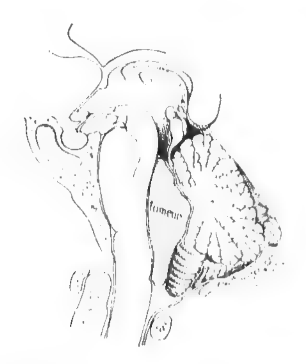


Fig. 25. Schéma montrant la situation de la tumeur du cas 10. La tumeur occupe toute la région du IV° ventricule.

par un hoquet persistant. Le nystagmus de position persistait toujours. Les maux de tête et les douleurs dans la nuque étaient moins marquées. Le second temps fut entrepris le 12 janvier, sous anesthésie locale. Les lambeaux furent désunis ; la tumeur, comme on le constate dans la plupart des interventions en deux temps, s'était rapprochée de la surface. La plus grande partie de la tumeur est enlevée par morcellement.

La pression sanguine baissant rapidement, on n'essaie pas d'enlever le pédicule de la tumeur qui s'enfonce profondément entre les hémisphères cérébelleux vers l'aqueduc de Sylvius.

Après la seconde intervention le malade s'est remis beaucoup plus rapidement et tous les symptômes subjectifs et objectifs ont disparu. Au moment de la sortie de l'hôpital, le malade ne présentait plus ni céphalée, ni papille de stase, ni hoquet. La marche n'était pas encore tout à fait normale, mais s'améliorait tous les jours. Le nystagmus de position avait disparu ainsi que les troubles génito-urinaires.

Examen anatomo-pathologique de la tumeur enlevée : La tumeur, de la grosseur d'un œuf de poule, était située entre les hémisphères cérébelleux et en arrière du plancher du IVe ventricule. Elle occupait toute l'étendue du lac arachnoïdien occipito-atlantoïdien. Elle ne contractait aucune adhérence avec le tissu du cervelet dont elle se séparait avec facilité. Le pédicule de la tumeur se dirige en haut vers le IVe ventricule. Il s'agit d'un gliome épendymaire typique (fig. 22 et 23).

Nous suivons ce malade depuis 2 ans : actuellement tous les symptômes ont disparu, sauf un certain endolorissement de l'épaule et de l'hémithorax gauches. L'état général est excellent (fig. 24).

Cas 10. — J. M..., âgé de 39 ans, admis à la clinique le 16 décembre 1921 (1), publié par Bailey.

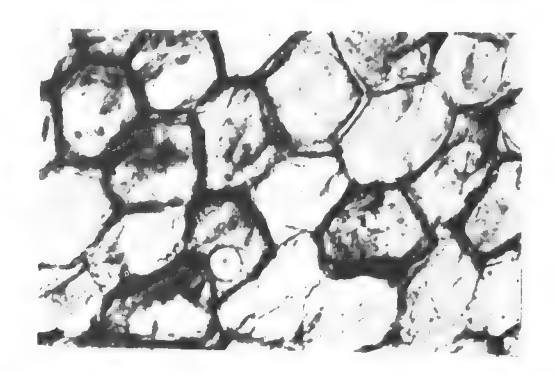


Fig. 26. — Aspect microscopique de la tumeur du cas 10. Kyste épidermoïde.

Histoire : Depuis l'automne de 1920, le malade a des douleurs de la nuque. La douleur est à ce moment intermittente. Petit à petit les céphalées se généralisent et dans les dernières six semaines elles ont été particulièrement violentes. Depuis le mois de mai 1921, la vue du malade baisse ; en juillet 1921, il vomit pour la première fois, et depuis lors il a vomi une demi-douzaine de fois. A cette époque il commence des vertiges et il tombe deux fois dans la rue. A ce moment également la marche devient instable et ébrieuse. Depuis octobre diplopie passagère.

Examen (P. M.) : Douleur à la palpation de la fosse cérébelleuse à droite ; papille de stase 1 D. ; nystagmus vers la droite et la gauche grosseir ; incertitude dans la station debout et la marche ; incoordination du type cérébelleux de toutes les extrémités mais plus marquée à gauche.

Opération le 20 décembre (Prof. Cushing) : sans incident, à l'ouverture de la tumeur on voit apparaître, entre les deux hémisphères, la surface brillante d'un kyste épidermoïde. On fend le vermis, on écarte et on voit parfaitement les limites de la tumeur ; comme la capsule est très vasculaire on se contente de cureter à la curette mousse l'intérieur de la tumeur (fig. 25).

Suites opératoires : Durant les premiers jours, légère hyperthermie et hoquet persistant. Le 19 janvier le malade sort, les symptômes d'hypertension ont disparu, il subsiste un certain degré d'incoordination de la marche et du nystagmus. La tumeur est un kyste épidermoïde (fig. 26).

Le malade revient le 24 mai 1922. Récidive des symptômes d'hypertension : les symptômes cérébelleux sont plus marqués qu'avant l'opération

2e *opération* (Horrax), 2 avril 1923 : La tumeur a proliféré et occupe le siège de l'ancien kyste et a progressé vers les deux lobes. On enlève une grande partie de la tumeur. Le malade se remet bien de cette seconde opération, les symptômes d'hypertension disparaissent à nouveau. Une série de rayons X ne semble pas avoir influencé la marche de la tumeur.

Cas 11. — Mme Jeanne Vr..., 42 ans. Vilvorde.

Histoire : Le début de l'affection actuelle remonte au mois d'octobre 1926. En ce moment la malade a accusé une céphalée, vite aggravée et accompagnée de hoquet ; apparaissent rapidement des douleurs dans la fosse occipitale, dans les muscles de la nuque, avec crampes d'hyperextension.

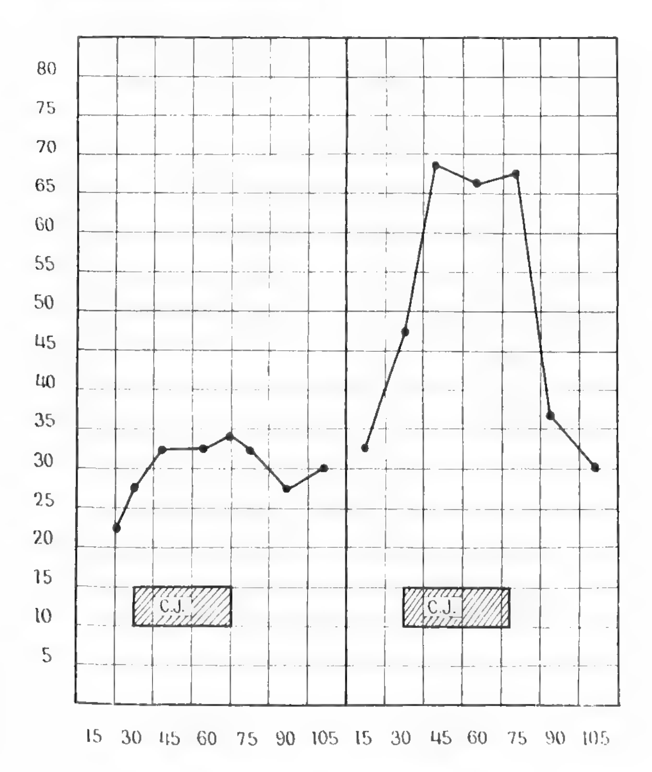


Fig 27. Epreuve de Queckenstedt dans le cas 11.

En novembre 1926, diplopie transitoire, qui se serait accompagnée, au dire de la malade, d'une ptose de la paupière droite; quelques troubles de la déglutition surviennent transitoirement pendant le mois de décembre et la respiration est très gênée à ce moment. Les deux bras sont le siège d'engourdissements et de douleurs sourdes d'abord discontinues puis devenues incessantes. Pendant le mois de janvier tous les phénomènes s'exagèrent, elle titube et porte la tête en hyperflexion sur la poitrine : elle est vue en consultation le 8 février par l'un de nous (L. v. B.).

Examen : Céphalée peu marquée, pas de vomissements, à peine quelques nausées matinales dont la malade a difficulté à préciser le caractère; démarche ébrieuse; pas de dysmétrie ni de tremblement cérébelleux ; chute en arrière dans la position de Romberg. L'hyperextension de la tête provoque une syncope avec dyspnée consécutive et accélération intense du pouls ; troubles sensitifs dans les deux mains et avant-bras (voir schéma) ; endolorissement avec sensation de constriction du bras et de l'avant-bras droit ; rétention des urines aménorrhée ; le signe des positions normales est très net

la main droite ; paralysie transitoire du droit interne droit ; légère ptose palpébrale droite ; asymétrie faciale, le facial droit paraissant moins atteint que le gauche ; pas de perturbation des réflexes ; la miction est difficile au début ; hoquet ; la P. L., en position couchée (tête plus basse que le bassin), donne un liquide clair, sans cellules, avec 0,45 d'albumine. L'épreuve de Queckenstedt est partiellement négative en hyperextension, devient positive en flexion (fig. 27).

Diagnostic : Malgré l'absence de tout symptôme oculaire (la papille paraît normale), vraisemblablement tumeur sous-cérébelleuse sur la ligne médiane (l'évolution et les symptômes rappellent le cas B...) et graphique manométrique) ; l'intervention est conseillée ; la malade est perdue de vue du 10 février au 25 février.

Evolution : Deuxième examen 26 février ; la respiration est extrêmement gênée, la malade accuse des douleurs atroces dans la nuque, la tête est pliée en arrière, la nuque, raide, Kernig, céphalée intense, vomissements ; pouls, 110 ; l'examen clinique est tout à fait impossible.

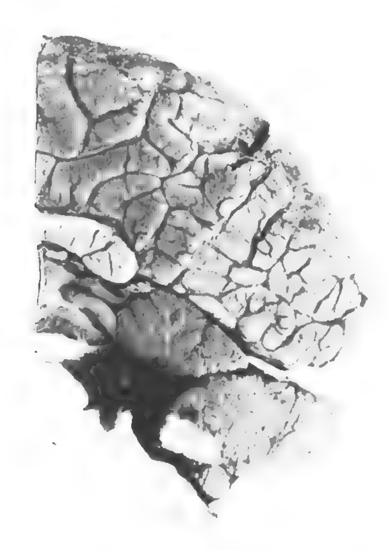


Fig. 28. — Tumeur du cas 11, lésion hémorragique occupant le IVe ventricule.

On pratique en Trendelenburg une ponction sous-occipitale qui ramène un liquide clair contenant 2 cellules, 0,54 albumine, la réaction de Wasserman est négative ; on retire 40 cm³ de liquide sous une pression très élevée ; cette ponction soulage momentanément la malade, mais elle meurt après une crise de dyspnée dans la nuit du 27 au 28 février.

Autopsie : Adhérences pleurales au sommet droit, hyperémie du tissu pulmonaire des deux côtés ; hypertrophie du ventricule gauche, dégénérescence trouble du myocarde ; le cortex ne montre apparemment qu'une vaso-dilatation intense ; le cerveau est durci au formol et une coupe médiane montre un gliome fortement hémorragique sous-vermien ayant donné lieu à une hémorragie importante vers le IIIe ventricule et le plancher du IVe ventricule (fig. 28). Il s'agit d'un « spongioblastome » (fig. 29, fig. 30).

Cas 12. — Mme K..., âgée de 46 ans. Tumeur du IVe ventricule et tumeur latéro-bulbaire.

Histoire : En mai 1926 : céphalée sus-orbitaire, très violente, exacerbée par l'hyperflexion de la tête ; ralentissement mental.

Juin, douleurs occipitales violentes avec crises de raideur de la nuque : traitée pour rhumatisme vertébral et musculaire du cou.

Septembre : violentes douleurs paroxystiques dans la nuque avec crampes en hyperex-



Fig. 29. — Aspect microscopique de la tumeur (cas 11). Cette portion de la tumeur est très riche en fibrilles neurogliques.

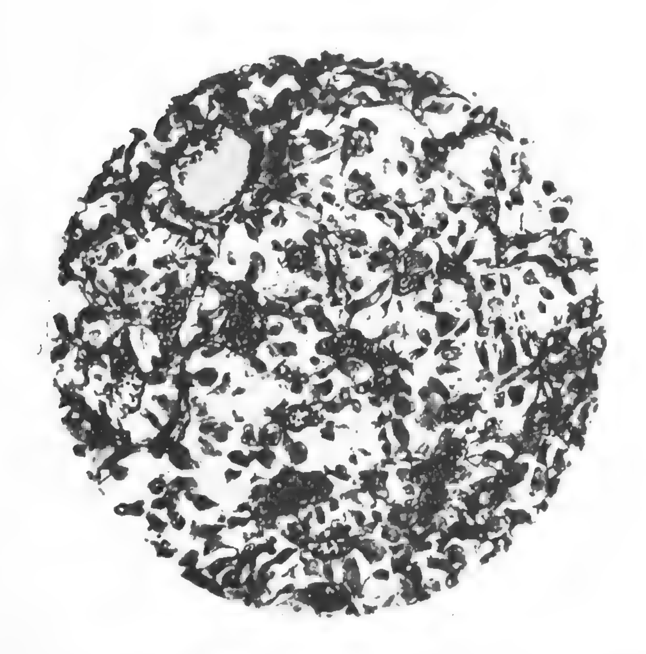


Fig. 30. — Partie plus cellulaire de la même tumeur (cas 11). Les cellules transversales reproduisent l'aspect des spongioblastes. Spongioblastome.



Fig. 31. — Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit (cas 12).

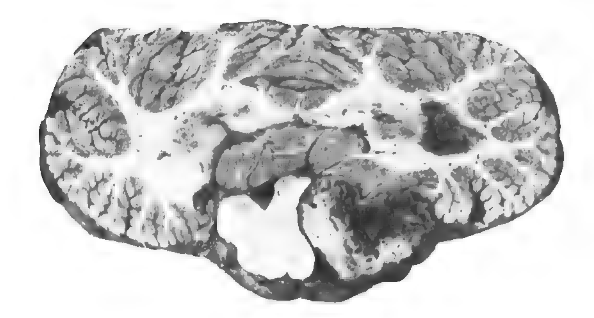


Fig. 32. — Tumeur du cas 12, vue sur une coupe transversale.



Fig. 33. Aspect microscopique de la tumeur du cas 12. A droite microcyste. Gliome de type indéterminé.

tension. Ces crampes s'accompagnent de pleurs, de grincements de dents, de trismus, parfois d'un opistothonos général, et de démonstration d'une extrême émotivité. Elles se déclanchent spontanément, soit par saisissement. Mme K... a un magasin d'accessoires d'électricité, il suffit d'un coup de sonnette un peu brusque, de la repartie vive d'un client pour que la crise en extension du cou et du corps se déclanche. Deux à trois crises par jour.

Octobre : violentes douleurs épigastriques : médication alcaline inopérante, on recourt à la morphine. Elles disparaissent spontanément le 10 octobre.

En décembre consulte un neurologiste réputé qui en présence des crises algiques viscérales, des crises de raideur de la nuque, avec hyperextension de la tête et opistothonos du cou, de l'émotivité presque théâtrale de la malade, fait une P. L. Au moment de la ponction, dès que les premières gouttes de liquide se sont écoulés, la crise se déclanche avec sa modalité habituelle. Le liquide céphalo-rachidien est trouvé normal et le spécialiste confirme le diagnostic déjà entrevu par le médecin traitant d' « hystérie avec la grande crise typique ».

Janvier 1927 : vomissement de type cérébral, diplopie verticale fréquente, syncopes fréquentes, hoquet et torpeur ; elle reste parfois pendant plusieurs heures sans reconnaître aucune personne de son entourage et tout à fait inconsciente ; traitement psychothérapique et Darsonvalisation. Elle est présentée en consultation à l'un de nous (L. v. B.) le 26 janvier 1927.

Examen : Nous avons observé la malade à trois reprises ; malade torpide, figée, soudée, masque fermé, mais par moments très lucide ; période d'absence et de désorientation durant parfois une journée entière ; crise d'hyperextension de la nuque, avec pâleur, ralentissement respiratoire ; pas de tremblement ni de dysmétrie aux membres supérieurs ; nystagmus horizontal ample et lent dans le regard vers la droite, rapide et beaucoup moins ample dans le regard vers la gauche ; épreuve des attitudes anormales (O. Rossi), positive pour les quatre extrémités ; rétention des urines.

Examen ophtalmologique : papille de stase légère O. D. ; pouls à 120. Filiforme et intermittent trismus, inconscience ; ces crises se déclanchent spontanément ou à la moindre mobilisation de l'extrémité encéphalique.

Voici une expérience typique : la malade est couchée, on l'aide à se placer dans la position de Romberg debout : elle pâlit brusquement, la respiration devient superficielle et gênée, elle perd l'équilibre, ses membres se raidissent, surtout ceux du côté gauche, elle s'enroule autour de l'axe vers la gauche, sa tête et ses yeux sont déviés vers la gauche. Cette crise est tonique ; inconscience ; pas de secousses, pas de perte d'urine, pouls, 122. Cette crise tonique avec torsion dure trois minutes, puis la malade revient à elle-même. Ces crises d'enroulement se produisent toujours vers la gauche, parfois elles s'accompagnent d'une hyperextension et abduction du bras droit, d'hyperextension et rotation interne de la jambe gauche. La crise d'hyperextension se voit actuellement moins souvent que la crise de torsion autour de l'axe vertical.

Troubles sensitifs : Fourmillement et douleurs de brûlures dans toute l'étendue du bras et de l'épaule gauches jusque dans les ongles ; fourmillements moins douloureux dans la main droite ; douleurs d'écrasement dans l'omoplate et l'aisselle gauches ; pas de troubles sensitifs objectifs, sauf astéréognosie complète à la main droite.

Attitude debout : tête en hyperextension légèrement inclinée à droite, si l'on augmente cette inclinaison on provoque de violentes douleurs dans la main droite et du vertige.

Démarche : soudée, elle se meut d'un bloc, tout le corps s'oriente autour de la tête bloquée par la raideur du cou ; elle met plusieurs minutes pour se coucher, sinon les crises toniques se déclanchent.

Il lui est impossible de reposer la tête à plat sur l'oreiller ; si elle le fait pendant quelques instants on voit apparaître de violentes douleurs dans l'écaille occipitale, des crampes douloureuses dans la nuque et elle est obligée de se mettre ainsi sur le côté droit ; le décubitus latéral droit soulage fréquemment le hoquet ; le décubitus gauche déclanche un nystagmus rotatoire horaire lent, le décubitus latéral droit un nystagmus antihoraire à battements rapides ; ataxie extrême, déviation de l'axe du corps à gauche.

A gauche : hypotonie avec exaltation du réflexe au membre supérieur gauche, réflexe pendulaire rotulien, abolition du réflexe achilléen ; dysmétrie des membres inférieurs ; abolition du réflexe de posture des deux côtés ; pas de tremblement, ni de dysmétrie aux membres supérieurs ; nystagmus horizontal ample et lent dans le regard vers la droite, rapide et beaucoup moins ample dans le regard vers la gauche; épreuve des attitudes anormales (O. Rossi), positive pour les quatre extrémités ; rétention des urines.

Examen ophtalmologique : papille de stase légère O. D.

Diagnostic clinique: Tumeur sous-vermienne: IVe ventricule à intervenir d'urgence: explorer le IVe ventricule et la face inférieure de l'hémisphère gauche.

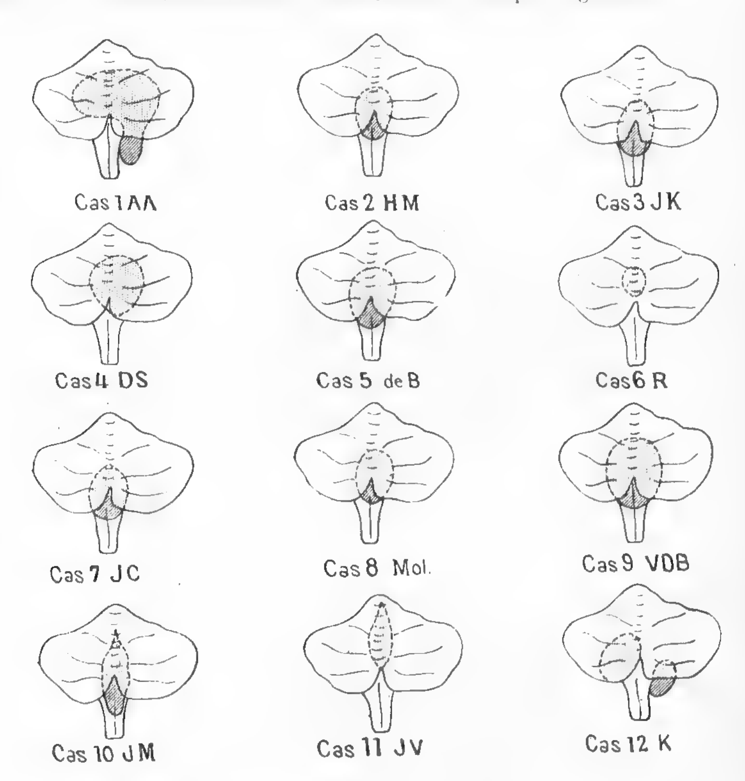


Fig. 34. — Schéma montrant la situation respective de la tumeur dans les 12 cas qui font l'objet de notre travail.

Opération (Dr Albin Lambotte et Verbrugge), le 5 février ; anesthésie générale ; incision en arbalète de Cushing. Ponction de la corne occipitale gauche : hypertension marquée ; découverte des hémisphères cérébelleux et exploration des angles ; une grosse veine verruqueuse et dilatée coiffe le lobe inférieur de l'hémisphère gauche dans sa partie la plus médiane ; élargissement de la brèche osseuse vers le bas, enlèvement de l'atlas. Découverte de l'espace sous-cérébelleux gauche. On enlève par fragmentation une tumeur grosse comme une petite mandarine et dont le pédicule poursuivi jusque dans l'espace sous-vermien est enlevé entièrement ; fermeture en deux plans.

Evolution : Amélioration immédiate : hoquet, vomissements, crises toniques ont disparu, et la malade mange le soir de l'intervention. Au quatrième jour elle est assise dans son lit. L'état s'améliore pendant 17 jours; brusquement, au 18e jour, l'état général s'aggrave : elle mouche du pus, hoquet, température, délire vespéral.

Le 2 février, elle a deux vomissements et accuse une baisse de l'acuité visuelle. Gros

trouble de la déglutition et de la parole. Nystagmus, qui avait disparu, reparaît intense, marqué vers la droite ; douleur dans la main droite ; morte en hyperthermie le 2 mars.

Autopsie : Hyperémie marquée du cerveau. Ramollissement du lobe postéro-externe de l'hémisphère cérébelleux gauche. On découvre de la face latérale du bulbe, empiétant sur le tiers inférieur du pont, une tumeur très vasculaire, grosse comme un œuf de pigeon et déprimant fortement la partie latérale du bulbe. Il s'agit de « tumeur du IVe ventricule et tumeur latérobulbaire » (fig. 31 et 32).

Examen microscopique (fig. 33). — Les deux tumeurs présentent la même structure. A première vue il semble qu'il s'agit d'un schwannome. Les cellules sont pauvres en cytoplasme, présentent un noyau ovale et sont rangées par places en tourbillons, ou en rangées épaisses qui ne reproduisent cependant pas l'aspect en palissade des tumeurs du nerf auditif.

La tumeur est cependant plus richement vascularisée que ne le sont les neurofibromes, il existe des mitoses assez nombreuses.

Sur des préparations au Perdrau, on ne voit pas les riches arborisations conjonctives que l'on rencontre dans les neurofibromes.

Il n'y a pas de dégénérescence graisseuse si abondante et fréquente dans les neurofibromes.

Bref, bien que l'on ne puisse pas mettre en évidence des fibrilles neurogliques, la tumeur est nettement plus gliale que fibreuse et nous hésitons à la ranger dans la catégorie des neurofibromes, d'autant plus que nous ne connaissons pas d'exemple de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux coïncidant avec l'existence d'une tumeur cérébelleuse. Ne s'agirait-il pas ici d'un neurinome central de Josephy, appelé par Bailey et Cushing spongioblastome unipolaire ? Il s'agissait en tout état de cause de gliomes relativement bénins.

Evolution générale de ces tumeurs.

Les tumeurs du IVe ventricule ont un début assez brusque. L'évolution initiale est rapide ; à la céphalée s'ajoutent très précocement les crampes dans la nuque, avec démarche incertaine, des vomissements, des attaques vestibulaires ou toniques, déclanchées par les modifications d'attitude, des douleurs épigastriques ou segmentaires. Ces symptômes installés, l'affection peut offrir quelque répit.

Le syndrome vermien se stabilise et se complète : ataxie, asynergie, un peu de dysmétrie et toujours discrète, souvent unilatérale. La papille de stase apparaît et le malade prend son attitude typique : dégagement à bloc du grand lac cérébelleux. Tout dans sa démarche traduit que sa vie est suspendue à l'équilibre hydraulique de la fosse cérébrale postérieure. Puis apparaît la menace bulbaire : syncopes, pseudo-crises d'angine, pseudo-asthme, crises en opisthotonos, irrégularité du pouls et de la respiration, attaques d'apnée, crises de sudation généralisées avec état lipothymique et parfois glycosurie.

Les modifications de l'équilibre labyrinthique sont passagères et anarchiques. L'état fonctionnel des nerfs craniens (III, VII, VIII, plus rarement VI et XII) et leurs perturbations nous intéressent moins : elles indiquent tout simplement l'hypertension.

L'évolution complète de ces cas est souvent très rapide : de 6 à 10 mois La mort brusque est fréquente, parfois sur la table d'opération ; une ponction ventriculaire dégage alors le bulbe et le malade peut survivre, jus-

qu'à la prochaine attaque bulbaire. La plupart des sujets sont jeunes ; sur 12 cas : 10 ont moins de 32 ans, quatre moins de 10 ans.

Cette courbe clinique est bien différente de celle des tumeurs des hémisphères cérébelleux ou de l'angle, ainsi que l'étude de la sémiologie de ces symptômes le montre encore plus clairement.

Sémiologie.

Début. — Comme dans la majorité des tumeurs cérébrales, le début est marqué par de la céphalée. Deux caractères nous ont frappé : ***la violence inouïe de cette céphalée paroxystique et l'irradiation douloureuse dans le cou, souvent jusque dans les épaules ou le bras. Les crises de céphalée sont accompagnées de deux autres phénomènes : un enraidissement objectif des muscles du cou et parfois des trapèzes, une attitude antalgique spéciale tantôt en hyperflexion, tantôt en déflexion latérale tendant à rétablir l'équilibre hydraulique de la fosse cérébrale postérieure.***

Ce blocage de l'extrémité encéphalique par une *contracture* réflexe mixte (irritation méningée et antalgique) s'observe pendant la plus grande partie de l'évolution. Elle n'est pas spécifique puisqu'on peut l'observer dans certaines grosses tumeurs des lobes, mais elle est dans les tumeurs du IV[e] ventricule *si intense* et *si fréquente* qu'elle en constitue un excellent signe.

Dans l'intervalle des crises de céphalée, la nuque s'assouplit mais pas toujours et il n'est pas exceptionnel de noter une différence du tonus d'un trapèze à l'autre. La palpation des muscles de la nuque nous a montré, dans un grand nombre de cas, un endolorissement de toutes les masses de ces régions. Cette contracture unilatérale du trapèze peut déjà expliquer à elle seule cette déviation de la tête. Ultérieurement, quand la tumeur a envahi le lac cérébelleux tout entier, l'irritation unilatérale des racines du plexus cervical peut entraîner un véritable torticolis, et secondairement une légère atrophie de la musculature scapulaire, comme cela a été observé par Rhein.

L'attitude spéciale de la tête : portée comme en viatique, tenue sur les épaules dans une immobilité cérémonieuse, comme si tout le corps était orienté autour de l'équilibre de celle-ci, nous a paru très précoce, et on n'y attache pas assez d'importance.

Stenvers (1) a publié deux mémoires très documentés à ce sujet, et nos observations confirment entièrement ses conclusions : « Dans le cas de tumeurs sous-tentoriales, le malade incline la tête en avant pour élargir les communications du IV[e] ventricule et de la citerne, pour élargir la citerne et dégager le bulbe comprimé. Des tumeurs de la fosse cérébrale postérieures croissant dans la direction de l'aqueduc peuvent parfois entraîner une rétraction de la tête. »

(1) H. W. Stenvers. Over hoodfhouding by hersentumoren. *Psych. e. Neurol. Bladen*, 1924. — H.-W. Stenvers. Position of the head in cerebral tumors above and below the tentorium. *Arch. Neurol. a. Psych.*, vol. III, 711, 1925.

Dans les premières semaines cette position n'est pas aussi belle que le représentent les figures de Stenvers, mais elle est frappante dès qu'on la recherche. Dès qu'on essaie de mobiliser la tête de cette position de défense la malade se plaint et prévient des symptômes pénibles que cette mobilisation peut entraîner. Le mécanisme de cette attitude a été interprété différemment : pour Bartels (1) elle traduit une *lésion vestibulaire*, de là, sa présence dans les tumeurs de l'angle (Batten) (2) et les lésions de l'amygdale (Hirsch et Klein) (3). La majorité des neurologistes se rattachent cependant à l'interprétation *mécanique* du symptôme en raison de sa présence dans les affections de la ligne médiane (Stewart et Holmes (4), Stern, Stenvers). Pour Marburg (5) sa présence doit faire penser à une tumeur volumineuse avec possibilité de blocage de l'aqueduc et des trous de Magendie.

La réalité de ce blocage est démontrée par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey dont les graphiques sont reproduits aux figures 12, 14 et 27 et dont le dernier démontre expérimentalement la réalité de blocage intermittent par modification hydraulique de la fosse cérébrale postérieure.

Aucune observation n'a été publiée à notre connaissance concernant l'épreuve de Queckenstedt-Stookey dans les tumeurs ventriculaires. Les graphiques ci-dessus nous évitent une longue explication, la valeur de ces épreuves manométriques est d'autant plus probante que les trois cas sont anatomiquement vérifiés. Quand des circonstances graves imposeront donc une ponction lombaire, l'épreuve de Queckenstedt-Stookey permettra d'apprécier l'importance du blocage de l'aqueduc. Ce blocage peut être total, il l'est aussi dans le cas 5 où la courbe de tension reste étale, à la pression prolongée des jugulaires et malgré les modifications de position de la tête. Dans ce cas la ponction lombaire fut faite en pleine période de compression bulbaire, et la malade est morte le surlendemain du jour où l'épreuve fut faite. Ceci montre en passant *l'inutilité absolue d'une ponction lombaire* ou sus-occipitale pour dégager le blocage et le *danger* de ces interventions, même si on la pratique en ayant soin de placer la tête plus basse que le bassin.

Dans le cas 11, figuré sur notre 3e graphique, le blocage était partiel au moment de l'épreuve et l'hyperflexion forcée de la tête établissait la communication entre les ventricules et le grand lac cérébelleux postérieur.

Ces épreuves manométriques vérifient ainsi expérimentalement les idées émises par Stenvers et Marburg sur *la défense hydraulique que représente la position anormale de la tête.*

A ces troubles hydrauliques de la fosse cérébrale postérieure se rat-

(1) Bartels. Vestibularapparat u. Schiefhals. *Z. f. orth. Chir.*, 1925, vol. IV-III.
(2) Batten. On the diagnostic value of the position of the head in cases of the cerebellar disease. *Brain*, 1903, vol. XXVI, 71.
(3) Hirsch et Klein. Tuberkulose der Kleinhirntonsille. *Z. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1924, 35, 402.
(4) Stewart et Holmes. Symptomatol. of Cerebellar tumors, *Brain*, 1904, 27, 522.
(5) Marburg. *Handb. der Neurol. des Ohres*, III, 1926, p. 87.

tachent encore un autre symptôme capital : *la mobilisation brusque de la tête dans l'espace déclanche des accidents de gravité variable*, allant du simple éblouissement avec amaurose à la syncope mortelle en apnée. Dans plusieurs observations ce fait est évident. Il suffit de relever brusquement le malade couché, de le retourner vivement d'un côté sur l'autre pour observer une éclipse amaurotique avec violent mal de tête, du hoquet ou un vomissement en fusée, tantôt un violent vertige avec nausées (symptôme de Bruns), tantôt un état hypotonique avec accélération du pouls et irrégularité respiratoire, une syncope vraie avec apnée, une véritable attaque vestibulaire (Marburg), une crise tonique, une crise douloureuse gastrique, des mictions involontaires, etc.

Cette mobilisation de la tête se heurte d'ailleurs souvent à une vraie contracture.

Quand le mouvement brusque se fait dans le sens de l'hyperextension, au mécanisme de déplacement liquidien s'ajoute celui d'une oblitération de l'aqueduc et les symptômes provoqués n'en sont que plus graves. Chez une jeune malade que nous observons actuellement, le premier symptôme de l'affection fut le suivant : à sa leçon de gymnastique suédoise, chaque fois que le professeur imposait une grande flexion en arrière elle avait une syncope suivie de plusieurs vomissements en fusée.

La mobilité de la tumeur n'est pas indispensable pour la production de ces phénomènes irritatifs. Ils existent non seulement dans les cysticerques mais aussi dans les tumeurs fixes du plancher ventriculaire, témoin le cas de Gold. Parmi les symptômes subjectifs du début, en dehors de la céphalée on peut signaler encore des *paroxysmes douloureux viscéraux* qui peuvent égarer le diagnostic, douleurs gastriques (Marburg) (notre cas 12), douleurs abdominales profondes (Sachs), douleurs épigastriques, précordiales (cas 8), brachiales (cas 8, 9, 11. etc.), à type d'angor. Ces symptômes sont dus probablement à une irritation directe des noyaux du pneumogastrique du plancher ventriculaire.

Les perturbations du régime génital et urinaire sont extrêmement fréquentes et précoces. Dans le cas 9, le premier de tous les symptômes, avec douleur localisée à l'écaille occipitale gauche à l'effort, fut précisément l'absence d'éjaculation, l'érection et la libido étant conservées.

Peu de temps après, et bien avant le syndrome d'hypertension clinique, nous vîmes apparaître des troubles de la miction : grande difficulté du début, parfois ténesme vésical ; les troubles génitaux s'accentuèrent, l'érection disparut.

C'est Willis le premier qui émet l'hypothèse d'une influence du cervelet sur les fonctions internes, et ses idées furent reprises comme l'on sait par Gall, qui fit du cervelet le centre d'instinct sexuel.

Spiegel obtient, par excitation expérimentale du cervelet, des contractions utérines ; Eckhard les attribue à l'action sur les noyaux pontiques et Bechtereff se réserve sur leur existence.

Flourens, Bedge, Valentin et Claude Bernard inclinent vers l'opinion de Gall. Des recherches anatomiques plus récentes de Spiegel sur les voies

sympathiques montrent que les éléments de Clarke, sous l'influence des fibres sympathiques afférentes, transmettent au cervelet des excitations par l'intermédiaire des faisceaux spino-cérébelleux. L'influence cérébello-végétative est donc structurellement possible.

Dans un kyste de l'hémisphère cérébelleux droit, Farber observe la difficulté de la miction ; Gior publie un cas de sarcome aux dépens de la tente du cervelet et comprimant le cervelet droit, avec troubles vésicaux.

Rosenthal a décrit la destruction d'une hémisphère du cervelet, retient des troubles urinaires, et Stewart dans un kyste du cervelet droit, Leimbach, dans un tuberculome, les a également notés.

Tous ces cas ont été, de la part de Czylharz et Marburg, l'objet d'un minutieux travail critique dont ils concluent que, dans tous ces cas, il devait y avoir une dégénérescence de la voie pyramidale et que, par conséquent, les troubles de la miction pourraient se ramener à des perturbations médullaires.

Pour eux, en l'absence de modifications psychiques, les troubles urinaires par lésion cérébelleuse sont inexistants.

Les classiques de la physiologie ne nous apprennent rien à ce sujet. Seul, Pagano aurait constaté, par excitation du cervelet, des contractions vésicales.

E. Holman, dans un article tout récent, étudie les troubles urinaires dans une série de huit cas de tumeurs sous-tentoriales provenant des services de Cushing, Heuer, Dandy et Cutler. Ces tumeurs occupaient la ligne médiane, ou bien, de par leur volume, comprimaient la ligne médiane, et il y avait dans tous les cas une absence de miction volontaire ou des troubles de la miction. D'après Holman on pourrait expliquer ces troubles par l'interruption ou la compression par la tumeur de faisceaux descendant d'un centre hypothétique de la miction (situé vraisemblablement dans la région hypothalamique) vers les centres médullaires.

Quoiqu'il en soit, dans le cas 9, les troubles de la miction et du régime génital ont apparu dès le début, avant les grands troubles d'hypertension, et ils ont disparu depuis l'intervention.

Rien ne nous autorise à admettre une dégénérescence pyramidale et l'état psychique est parfait.

Ces troubles précoces des fonctions génito-urinaires font partie, pour nous, de la symptomatologie de la ligne médiane; et, sans préjuger de leur mécanisme physiopathologique, ils nous paraissent intéressants à signaler et à retenir.

Ils existaient également dans les cas I et II de notre série.

Ces troubles généraux sont complétés très tôt par un symptôme objectif qui ne manque dans aucune observation et qui n'échappe jamais au malade cérébelleux ; il suit de près l'apparition de la céphalée et la précède parfois : c'est l'ataxie.

Ce trouble n'est pas très marqué au début, mais *l'ataxie porte surtout sur les membres inférieurs, elle va y prédominer pendant longtemps et*

cette conservation de la coordination au niveau des membres supérieurs doit être retenue.

*
* *

La période d'état est caractérisée par le syndrome d'hypertension générale, par le syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure et par l'apparition des signes de foyer.

1° Le syndrome d'hypertension générale est celui de toutes les tumeurs, mais il s'*installe brusquement*, il est *très marqué* et *entraîne rapidement une double papillite de stase.* C'est l'hypertension qui conditionne l'excitation labyrinthique, les diplopies transitoires, les troubles digestifs, un certain ralentissement psychique et les symptômes radiologiques généraux et sellaires bien connus. L'hypertension de la fosse cérébrale postérieure se marque sur les ventriculographies par l'importance de l'hydrocéphalée interne, cliniquement par l'irritation méningée, allant jusqu'à esquisser un syndrome méningitique de la base avec ses douleurs irradiées, la sensibilité de l'os et des muscles à la pression locale.

La question de la stase papillaire dans les tumeurs du IVe ventricule a préoccupé bien des auteurs. Uthoff (1) estime qu'elle n'existe que dans 50 % des cas. Bruns considère son absence comme un signe particulier des tumeurs ventriculaires. Cette opinion se trouve contredite par Bonhoeffer et Marburg qui ont trouvé, dans tous leurs cas et très tôt, une stase papillaire. C'est également ce que nous avons observé dans tous nos cas, sauf deux. La présence d'une papille de stase n'est pas indispensable au diagnostic des tumeurs ventriculaires, pas plus qu'elle n'est nécessaire pour l'établissement d'un diagnostic dans d'autres localisations (2). Les cas 9 et 11 en sont une preuve évidente. Ils montrent, en outre, que la grosseur de la tumeur n'a rien à voir avec la présence ou l'absence de la stase papillaire. L'introduction des mesures de pression rétinienne, suivant la technique rigoureuse de Baillart, apporte néanmoins ici de précieux renseignements (3).

2° *Les symptômes de foyer sont des symptômes d'irritation, puis de blocage, des voies ou des centres qui avoisinent l'espace où se développe la tumeur. Ces tumeurs naissent, en effet dans le quadrilatère sous-cérébello-pontique : elles touchent donc directement aux gr ndes connexions afférentes et efférentes du cervelet, aux rubans de Reil latéral et médian, aux noyaux du plancher ventriculaire, et repoussent le vermis.*

A l'avant-plan de la symptomatologie cérébelleuse se trouve *le syndrome vermien.* Nous avons dit plus haut que la grande majorité des malades commence par accuser un *trouble de l'équilibre dans la marche et la station debout* : la progression est ébrieuse, la rétropulsion est fréquente, dans

(1) Uthoff. Augenstorungen bei d. Sog. Acusticus tumoren. *Graefe-Saemisch Handb.*, vol. XXII, 2, 563, 1227.
(2) Paul Martin et L. Van Bogaert. 8 cas de tumeurs cérébrales sans papille de stase. *Journ. Neurol. et Psych.*, 1927.
(3) Voir les observations de Jean-Henri Coppez, Kalt, Léon Bauwens, rappelées dans le *Journ. de Neurol. et Psych.*, 1927.

l'attitude debout l'axe du corps est reporté en arrière. Il suffit parfois d'une déflexion de la tête pour les voir tomber en masse vers l'arrière. A ce trouble de la posture se rattache également l'*effondrement brusque* par perte du contrôle tonique que l'on remarque dans certains cas. Enfin l'*asynergie cérébelleuse* de Babinski et la *décomposition des mouvements* qui ne sont autres qu'un trouble dans la synergie des automatismes moteurs présentent dans plusieurs cas tous les caractères classiques. On retrouve beaucoup moins fréquemment, surtout au début de l'évolution : l'hypermétrie, le ralentissement préterminal du mouvement, le tremblement intentionnel, l'adiadococinésie qui sont des troubles de la continuité motrice volontaire et dont la présence est si caractéristique dans les lésions des hémisphères cérébelleux. Les troubles de l'écriture, du dessin et de la parole font généralement défaut.

Les troubles de la réflectivité proprioceptive sont exceptionnelles ; le signe des attitudes anormales (Holmes-Rossi), le signe du renversement de la main (Thomas, Jumentié), le signe de la supination ont cependant été notés dans nos cas (9, 11).

L'indication de Barany n'a pas été recherchée parce que son appréciation est incertaine dès qu'il existe une hypertension de la fosse cérébrale postérieure. Il résulte de tout ceci que c'est *la régulation tonique qui est la fonction cérébelleuse la plus atteinte d ns les tumeurs ventriculaires* : *c'est à sa perturbation que se rattachent encore deux autres symptômes : les attaques toniques* (cerebellar fits de Jackson) *et l'hypotonie intervallaire avec abolition des réflexes tendineux.*

La fréquence des *attaques toniques du type décrit par Jackson* a été signalée dans les tumeurs de l'angle par Cushing. Elles ont été signalées encore dans des tumeurs du pédoncule et du pont, dans les hémorragies et les abcès intracérébelleux. Elles n'existent pas dans tous les cas de tumeur ventriculaire ou de tumeur cérébelleuse de la ligne médiane, mais quand on les observe elles ont une grande valeur localisatrice et sont un symptôme d'alarme grave. Elles sont signalées dans cette localisation par différents auteurs (Cushing, Bailey, Stewart, Clovis Vincent...) et revêtent à peu près toujours le même type. Ce sont des contractions toniques, avec hyperextension de tout le corps, hyperextension et pronation, adduction des membres supérieurs, trismus des mâchoires, respiration de Cheyne-Stokes et irrégularité du pouls.

La face est pâle, les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cornéens et le réflexe pupillaire à la lumière font souvent défaut. Parfois un bras et une jambe se replient, l'avant-bras en hyperpronation, le poignet fléchi, le gros orteil érigé, la tête déviée du côté opposé au côté du corps où se produit la flexion, l'opisthotonos est alors moins marqué. Les yeux sont révulsés vers le haut, parfois latéralement du côté où domine l'hyperextension tonique et vers lequel la face se tourne. La température rectale ne s'élève pas pendant la crise. La conscience peut être abolie, mais cette abolition n'est pas toujours absolue, tant s'en faut. L'attaque tonique peut prédominer sur un côté du corps, l'épaule se soulève légèrement, la jambe

du côté sain se replie parfois, la hanche saine s'avance, le côté sain du corps tend à s'enrouler autour de la moitié entreprise par attaque tonique. Ainsi se réalise un véritable *syndrome* paroxystique *de torsion autour de l'axe,* décrit en détail dans le cas 12. Cet enroulement autour de l'axe longitudinal du corps a été observé dans des lésions vermiennes hémisphériques (André-Thomas), dans une lésion d'un lobe avec destruction du pédoncule cérébelleux moyen (Quenzel), (J. Gerstmann), dans des lésions isolées du pédoncule cérébelleux moyen (Russell) ; cette dernière localisation doit être acceptée avec quelque réserve si l'on en croit les recherches très exactes de Spitzer et Karplus. *Provisoirement, l'on peut admettre : que les attaques de torsion autour de l'axe sont en rapport avec des lésions vermiennes et des pédoncules cérébelleux, que les attaques d'opisthotonos sont en rapport avec des irritations des noyaux cérébelleux et que celles-ci sont très proches des attaques de rigidité cérébrées de Wilson par transsection mésencéphalique.*

Ces données cadrent bien avec la topographie de la région où se développent les tumeurs ventriculaires.

Nous avons déjà dit plus haut que les modifications brusques de position, l'émotion, la frayeur, le bruit sont susceptibles d'intervenir dans le déclanchement des accès toniques. D'autre part, ces accès se déclanchent dans une période de l'affection où souvent le psychisme n'est plus intact. On peut noter transitoirement chez des malades porteurs de tumeurs ventriculaires des périodes de confusion, d'onirisme, de puérilisme, parfois avec hallucinose, sur lesquelles nous n'insistons pas ici.

Cette combinaison d'attaques toniques de torsion, de crises opisthotoniques, avec des crises d'hypermotivité ou des bouffées confusionnelles ont fait poser, dans le cas 12, à des neurologistes avertis, le diagnostic d'hystérie. Chez cette malade en particulier les crises toniques se trouvaient déclanchées par la colère, l'effroi, l'angoisse, un bruit inattendu absolument comme les crises vertigineuses de certains hystériques. Nous touchons ici aux confins de la névrose et des affections organiques, et l'intrication des phénomènes psycho-somatiques explique bien des erreurs.

La question nous paraît d'ailleurs moins insoluble qu'on ne le pense : il est probable que, dans quelques années la crise hystérique aura fait sa preuve organique, qu'elle sera différenciée du pithiatisme et qu'elle ne représentera plus pour le neurologiste qu'une modalité d'irritation mésocéphalique ayant la même valeur localisatrice qu'une crise jacksonienne.

Les crises toniques ne sont autre chose que des paroxysmes de libération bulbo-mésencéphaliques vis-à-vis du cervelet. La suppression des influences cérébelleuses sur les systèmes moteurs du tronc cérébral réalise en effet des désordres de la statique et des états rigides qui se rapprochent des phénomènes décrits plus haut, ainsi que l'ont montré les observations très importantes de R. Ley, Guillain, Pierre Mathieu et Ivan Bertrand concernant les atrophies olivo-ponto-cérébelleuses.

Pendant les attaques cérébelleuses, les réflexes tendineux se trouvaient abolis. Dans l'intervalle des accès un grand nombre de malades présentent

de l'hypotonie avec affaiblissement ou abolition de certains réflexes tendineux (Cushing, Bailey, Alurralde, Paul van Gehuchten).

Cette abolition progressive des réflexes tendineux au cours de l'évolution de tumeurs ventriculaires, aboutissant finalement à une aréflexie généralisée, est typique dans notre première observation. Ce cas rappelle point par point la remarquable observation première de Paul van Gehuchten. Chez ce dernier auteur, il s'agissait d'une tumeur du IVe ventricule ayant envahi toute la partie centrale du cervelet comprimant et lésant les pédoncules cérébelleux inférieurs, supérieurs, envahissant les noyaux triangulaires du nerf vestibulaire et comprimant sur toute sa hauteur la substance réticulée protubérantielle. L'aréflexie tendineuse était générale, le réflexe cutané étant conservé. Le deuxième cas de van Gehuchten est du même ordre. Reprenant la littérature, il en tire une théorie très intéressante concernant le mécanisme des réflexes tendineux. Ceux-ci seraient médullaires, ils subiraient une influence inhibitrice par la voie cortico-spinale, une influence excitatrice par les voies mésencéphalo et bulbo-spinales.

Le centre inhibiteur serait le cortex, le centre tonigène le noyau rouge. *Les tumeurs du IVe ventricule détruisent l'influence tonigène par l'atteinte de l'afférence rubrique et de l'efférence rubro-spinale et réticulo-spinale ; le réflexe cortico-spinal étant intact, l'inhibition persiste et les réflexes tendineux sont abolis.*

Nos propres observations confirment pleinement la théorie proposée par van Gehuchten et, dans notre 9e cas, la libération du quadrilatère cérébellopontique par l'exérèse de la tumeur aboutit à la réapparition rapide des réflexes tendineux abolis. Cet affaiblissement ou la disparition des réflexes tendineux n'est pas le fait des seules tumeurs ventriculaires. Elle a été signalée et discutée longuement par Oppenheim dans les tumeurs du cervelet. On a fait intervenir pour l'expliquer des causes secondaires : dégénérescence des racines postérieures, tabes, tuberculose, sarcomatose, coexistence. Ces associations n'existent ni dans les cas de van Gehuchten ni dans les nôtres. Dans de très grosses tumeurs cérébelleuses évoluant vers la ligne médiane, cette aréflexie peut exister après une longue évolution et le mécanisme de sa production est le même que pour les tumeurs ventriculaires. Ce qui est typique des tumeurs du ventricule, à notre avis, c'est que l'*aréflexie tendineuse ou l'hyporéflexie sont précoces, et qu'elles s'établissent au moment où la symptomatologie cérébelleuse est encore minimale.* Nous avons enfin trouvé fréquemment un réflexe rotulien pendulaire d'Holmes. Celui-ci précédant l'abaissement ou la disparition du réflexe rotulien...

Quelques symptômes plus rares ont été observés.

Le tremblement spontané par Schaller, que nous rapportons volontiers avec Holmes à une lésion du pédoncule cérébelleux postérieur voisin. Rappelons ici que Stewart et Holmes ont séparé dans les tumeurs cérébelleuses deux types de tremblement : l'un irrégulier se montre quand la main est étendue surtout du côté sain, moins du côté ataxique, et son rythme

est plutôt rapide. Ce serait le contraire dans les tumeurs extracérébelleuses. Cette observation a été vérifiée par Marburg sans qu'il puisse cependant observer une différenciation nette d'un côté à l'autre. Nous avons recherché ce signe sans le retrouver.

Aux symptômes d'irritation du plancher ventriculaire se rattachent enfin les *algies périphériques* et viscérales. Ce sont des douleurs gastriques, intestinales, aortiques avec irradiation dans le bras gauche (cas 8), douleurs en nappes dans l'épaule (cas 5, 6) dans l'hémithorax (cas 9), dans les doigts (cas Purves Stewart, cas 6), douleurs radiculaires dans le trapèze (Purves Stewart), sur tout le trajet du plexus cervical (Rhein), symétriquement dans les deux membres supérieurs (Stewart, Schaller). On peut noter des paresthésies à ce niveau (Clovis Vincent). Tous ces symptômes sont dus à des irritations mécaniques au niveau des noyaux sensitifs du plancher, du Ruban de Reil ou de l'émergence des nerfs. Les troubles sensitifs sont rarement déficitaires. L'astéréognosie a été décrite par Purves Stewart, et dans notre cas 12 l'hypoesthésie tactile par Schaller, mais ces éventualités sont tout à fait exceptionnelles.

En résumé : la période d'état des tumeurs ventriculaires nous paraît caractérisée par l'existence d'un syndrome neurologique fixe : le syndrome cérébelleux de la ligne médiane, qui nous paraît constitué par une série de signes non spécifiques isolément, mais dont la prévalence et le groupement sont réellement particuliers. Nous les rappelons brièvement :

L'accentuation ou l'enrichissement des symptômes par modification brusque dans l'hydraulique de la fosse cérébrale postérieure : attaques de vertiges avec nystagmus de position dans les déplacements latéraux, attaques toniques dans les déplacements antéro-postérieurs, ou le passage de la position couchée à la position debout. Irrégularité cardio-respiratoire, prévalence des troubles d'équilibre, statique et basique, surtout au niveau des membres inférieurs, hypotonie, hypo ou aréflexie tendineuse précoce, parfois transitoire, le restant du syndrome cérébelleux restant esquissé. Syndromes douloureux viscéraux ou périphériques. Troubles génito-urinaires précoces.

Dans ce syndrome il faut retenir comme *signaux d'alarme trahissant l'imminence d'accidents : les attaques toniques, les attaques bulbaires et le caractère négatif de l'épreuve de Queckenstedt-Stookey*. La constatation de l'un ou de l'autre de ces symptômes impose une intervention d'urgence.

* * *

La phase de déclin est caractérisée par la présence des accès bulbaires, elle est fréquemment écourtée par la mort brusque.

Ces accès bulbaires sont bien connus : tachycardie extrême irrégulière, alternatives de vaso-constriction et vaso-dilatation faciale, dyspnée avec polypnée ou Cheyne-Stokes, polyurie, sudation, etc.

L'irritation méningée se traduit par les douleurs très violentes de la nuque, avec Kernig et parfois en attitude en chien de fusil.

A cette phase, la ponction lombaire ou une intervention peuvent être

mortelles. D'ailleurs *la mort brusque après une crise bulbaire, ou sans symptômes prémonitoires, est la règle si on n'intervient pas.*

On a signalé une mort brusque par chloroforme dans un cas de papillome ventriculaire presque sans symptômes (cas de Linck) au cours d'une intervention exploratrice (cas de Muttmann et Sauerbrück).

Nous avons observé personnellement un cas de syncope grave aux premières gouttes de chloroforme ; syncope « rose », le cœur continuant à battre régulièrement, mais la respiration étant arrêtée et ne revenant pas, malgré une respiration artificielle énergique. Une ponction frontale ventriculaire rapidement faite décomprime la fosse cérébrale et la malade se remet tout aussitôt à respirer.

Les crises bulbaires initiales sont le plus souvent de courte durée ; le médecin traitant n'y assiste pas et méconnaît l'avertissement. C'est ce qui rend la brusquerie du dénouement d'autant plus traître.

Sur quatre malades chez lesquels la famille refuse l'intervention, nous notons quatre morts en quelques minutes : trois après une violente crise bulbaire, un par syncope.

Une cinquième malade a différé l'intervention jusqu'au moment où les crises bulbaires et méningées ont fait leur apparition : elle fit (voir plus haut) une syncope grave sur la table d'opération et au début de la narcose. Une décompression par ponction ventriculaire la sauve momentanément : son état général ne permet pas l'opération d'urgence, elle meurt deux jours plus tard après plusieurs crises bulbaires graves. *La phase de déclin est une mauvaise période pour intervenir, aussi avons-nous adopté comme règle de conduite, dans nos plus récents cas, d'opérer dès que le diagnostic est possible.*

*
* *

Nous avons délibérément négligé tous les signes du côté des nerfs craniens : paralysies oculo-motrices (III, IV, VI), anisocorie, hypoesthésie cornéenne (Cushing), légère exophtalmie (Barré), parésie faciale, troubles labyrinthiques d'hyperexcitabilité du côté opposé (Barré-Errecart), de déficit homolatéral (Cushing), parésie du voile, de la langue (Rhein).

Certains dépendent de l'hypertension cranienne générale (V, VI et VIII), ceux qui sont d'origine focale apparaissent très ou trop tard (III, VII, XI, XII), et ceci est important au point de vue du diagnostic différentiel. Cushing distingue, dans les tumeurs de l'acoustique, trois phases évolutives : la première avec surdité, vertiges, accès vestibulaires et syndrome d'hypertension ; la seconde, avec un syndrome cérébelleux léger, atteinte des cinquième, septième, huitième, parfois sixième paires. Dans la troisième, la symptomatologie cérébello-bulbaire passe à l'avant-plan. Dans les tumeurs ventriculaires l'ordre est inversé ; l'hypertension générale et la symptomatologie cérébello-bulbaire précèdent chronologiquement la symptomatologie des paires craniennes moyennes.

Un symptôme intéressant, mais qu'il n'est pas indispensable de recher-

cher, c'est que l'épreuve de Queckenstedt-Stookes est négative dans trois cas de tumeur ventriculaire, d'emblée ou par hyperextension de la tête. Elle a toujours été positive dans nos tumeurs cérébelleuses et dans nos tumeurs d'angle.

Le diagnostic différentiel se pose rarement avec les tumeurs d'angle : nous venons de rappeler l'évolution typique des neurinomes de l'acoustique qui, d'ailleurs, « se rencontrent rarement pour ne pas dire jamais avant vingt ans » (Cushing). Les endothéliomes du recessus ont une symptomatologie plus floue : Cushing en a publié six cas, empruntant une symptomatologie de tumeur cérébelleuse à localisation indéterminée (1).

Le diagnostic différentiel des tumeurs du IVe ventricule avec les endothéliomes du recessus, avec les gliomes latéro-bulbaires, ou latéro-protubérantiels, avec les arachnoïdites kystiques simples cérébello-bulbaires (2), *cérébello-protubérantielles ou du recessus, nous paraît impossible à établir.*

Nous reviendrons dans un autre travail sur les arachnoïdites du lac cérébelleux.

Le diagnostic différentiel qui importe en pratique est celui des tumeurs des hémisphères cérébelleuses. Nous le croyons possible grâce à la connaissance du syndrome de la ligne médiane sur lequel nous ne reviendrons plus. En dehors de celui-ci on tiendra compte de l'évolution brutale de la stase papillaire précoce et du blocage de l'aqueduc quand on a pu le vérifier.

Les tumeurs des hémisphères ont souvent d'ailleurs une plus longue histoire. Une symptomatologie cérébelleuse plus globale (tremblement intentionnel, hymétrie des membres supérieurs, troubles de la parole, mouvements choréiformes, adiadococinésie) ; en outre cette symptomatologie est pendant une assez longue période unilatérale. Dans ces tumeurs les attaques vestibulaires et l'aréflexie sont rares. Les attaques toniques ou opisthotoniques sont rarissimes : elles n'existent, à notre connaissance, que dans un seul cas publié du gliome de l'hémisphère, celui de Pineles (3). Dans tous les autres cas il y avait des lésions vermiennes (Jackson), (Escardo) (4) ou pontiques (Stewart-Holmes).

*
* *

Anatomie pathologique.

La qualité des résultats chirurgicaux est manifestement influencée par une connaissance aussi exacte que possible de l'anatomie pathologique.

C'est pourquoi il est essentiel de savoir d'avance quelles lésions on pourra rencontrer. En effet, à différentes lésions conviendront différentes thérapeu-

(1) H. Cushing. *Tumeur du nerf auditif.* Doin, édit., Paris, 1924.
(2) G. Horrax. General Cisternal Arachnoiditis simulating Cerebellar Tumor. *Arch. of Surgery*, july 1924, 25, 112.
(3) Pineles. Zur Lehre Funkt. Kleinhirns *Arb. Wien. Neurol. Inst.*, 6, 182, 1899.
(4) Escardo. Ein Fall von Kleinhirntumor. *Zts. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1924, 37, 359.

tiques. Quand une tumeur est radio-sensible on pourra, si l'exérèse en est difficile, se contenter d'une décompression et recourir après l'intervention au radiothérapeute.

La région du IVe ventricule est fréquemment le siège de tumeurs, ce qui ne doit pas nous étonner, car Pfleger, (1) a montré que cette région était un siège d'élection pour les hétérotopies puisqu'il en a trouvé dans 75 cerveaux sur 400 examinés.

Dans un travail récent de Cushing (2), où il présente 18 cas de tumeurs cérébrales diverses chez l'enfant, cas pris au hasard puisqu'ils étaient présents au même moment à l'hôpital, on compte 9 cas de tumeurs de la ligne médiane (3).

Cushing estime que ces tumeurs sont très fréquentes et il pense qu'il en a rencontré plus de 150, ce qui représente à peu près la moitié des tumeurs de la loge cérébelleuse qu'il a observées.

La fréquence relative des différentes espèces pathologiques de cette région est difficile à établir ; il existe de nombreuses observations éparses, mais guère de travaux d'ensemble.

Il faut distinguer encore la pathologie de l'enfant et de l'adolescent de celle de l'adulte.

Certaines catégories de tumeurs. quoique n'étant pas l'apanage exclusif de la région du IVe ventricule, sont néanmoins particulièrement fréquentes à cet endroit (gliomes épendymaires, papillomes du plexus choroïdes).

D'après le travail de Babonneix et Kaufman (4) qui publient un cas personnel de gliome à évolution rapide, les papillomes des plexus choroïdes sont particulièrement fréquents car. sur les 24 cas réunis dans la littérature, il y a 5 cas de ce genre de tumeurs.

Il serait d'un grand intérêt de collationner les cas épars dans la littérature car, outre qu'il serait bien difficile de faire un catalogue d'ensemble des tumeurs désignées par tant d'appellations différentes, dans beaucoup de travaux anciens la description des gliomes est si insuffisante et l'iconographie si maigre que l'on ne pourrait arriver à se faire une idée exacte de la question.

Il est certain, en tout état de cause, que comme partout ailleurs dans le système nerveux central les gliomes seront les plus fréquents, et nous pensons que nous pouvons, sans crainte d'être taxés d'inexactitude, établir l'ordre de fréquence suivant :

1° Gliomes de toutes catégories ;
2° Papillomes des plexus choroïdes.
3° Tuberculomes ;
4° Tératomes ;
5° La méningite séreuse circonscrite à la base.

(1) Pfleger. Beobachtungen über Heterotopie grauer substanz in Marke des Kelinshirns. *Centralblatt. d. f. med.*, Vissenschaften, 1880.
(2) Cushing. The intracranial tumors of Preadolescence. *Am. Journ. of discours. of children*, vol. XXXIII, pp. 551-584, 1927.
(3) Communication personnelle.
(4) Babonneix et Kaufman, *loc. cit.*

Les gliomes. — Les gliomes jouissent à juste titre d'une très mauvaise réputation, et ils sont responsables du scepticisme où beaucoup tiennent encore la chirurgie du système nerveux. Cependant si certains gliomes à croissance rapide, à caractère envahissant se prêtant mal à une exérèse complète, amènent rapidement la mort, un certain nombre de gliomes peuvent même, étant incomplètement extirpés, permettre une survie, dans des conditions de vie normale ou très satisfaisante pendant de nombreuses années.

L'un de nous (1) a publié une série de 95 gliomes provenant de la clinique du Professeur Cushing et il a pu relever des périodes de survie de 5, 6, 8, 9 et même 15 ans. Nous avions fait alors la constatation que les gliomes fibrillaires étaient d'un pronostic beaucoup plus favorable que les gliomes fortement cellulaires.

Ces constatations avaient déjà frappé de nombreux auteurs, mais Bailey et Cushing (2) ont eu le grand mérite de lui donner une base scientifique et de classer les gliomes en les rapportant aux types histogénétiques de la neuroglie; leur classification cadre bien avec l'aspect clinique des gliomes, les types se rapportant aux formes les plus embryonnaires de la neuroglie étant les plus malins et ceux qui se rapprochent de la glie adulte ayant une évolution beaucoup plus lente.

Marburg (3) considère que les tumeurs les plus fréquentes dans la région du IVe ventricule sont des épendynomes, puis viennent les cysticerciques et ensuite les tumeurs dépendant des plexus choroïdes.

La cysticercose est certainement beaucoup plus fréquente dans les pays germaniques que chez nous où on ne la rencontre que très rarement

Certaines formes de gliome, notamment le médulloblastome, sont généralement rencontrées dans la région du IVe ventricule. Sur 29 cas de Cushing, 4 cas ont été trouvés dans le cerveau et 25 cas dans la région précitée ; le plus souvent cette tumeur se rencontre chez l'enfant.

Cette tumeur, appelée par Bailey et Cushing médulloblastome, est l'homologue des neuroblastomes de Wright, du neurogliocytome embryonnaire de Masson et du gliosarcome de Borst. C'est une tumeur peu différenciée à petites cellules rondes, sans arrangement spécial, sauf que les dégénérescences peuvent y déterminer les aspects en rosettes ; elles donnent fréquemment des métastases médullaires ou méningées. Bailey et Cushing ont émis l'opinion que ces tumeurs pourraient provenir de la prolifération des médulloblastes, homologues des spogioblastes primitifs de De Castro et des cellules indifférentes de Schaper.

Les médulloblastomes ne sont cependant pas toujours envahissantes, et dans l'un de nos cas (cas 2) la tumeur, si elle est intimement liée au plancher du IVe ventricule où elle a pris naissance l'a poussé en refoulant la substance blanche du cervelet dont elle se sépare nettement.

(1) Paul Martin. Le traitement chirurgical des gliomes cavitaires de l'encéphale. *Arch. franco-belges de chirurgie*, tome XXVI, pp. 807-847, 1923.
(2) Bailey et Cushing. *Tumors of the Glioma Group.* Lippincot, Philadelphie, 1921.
(3) Alexander Marburg et Brebner. *Handburd der Neur. des ohres*, vol. III, chap. IV, Berlin. 1926.

Les médulloblastomes ont jusqu'à présent été considérés comme inextirpables ; cependant Cushing (1), dans ces derniers temps, en a extirpé plusieurs avec succès.

Un certain nombre de cas ont été favorablement influencés, au moins pendant un certain temps par la radiothérapie profonde.

Une autre variété de gliomes, le gliome épendymaire, se rencontre communément au niveau de la région que nous étudions : c'est une tumeur qui n'est pas très fréquente : elles ont fait l'objet d'études de Muthmann et Sauerbeck, Mallory, et plus récemment de Bailey et de Tetsuichi Kiyohara.

Les statistiques de Cushing comprennent 25 cas seulement. Nous en avons nous-mêmes rencontré un cas où nous avons extirpé la tumeur presque complètement (cas 9).

On rencontrera souvent en cet endroit des gliomes relativement plus bénins du groupe des astrocytomes ; ceux-ci se localisent un peu partout dans le cerveau, et si une majorité se rencontre au cervelet, c'est plutôt une tumeur des hémisphères qu'une tumeur médiane.

2° *Les papillomes des plexus choroïdes.* — Les papillomes des plexus choroïdes sont considérés comme très rares. L. Davis et H. Cushing (2) (1925) en ont publié 6 cas et ils n'acceptent comme cas authentiques qu'une vingtaine de cas.

Depuis l'article de Bondel et Ciunet (3), du service de Pierre Marie, qui publièrent deux cas personnels et relevèrent 36 cas dans la littérature, le seul article important est celui de Davis et Cushing. Quelques cas isolés ont été publiés isolément par Weygandt (4), Goodhart (5) et Lorenzini (6).

Perthes (7) et Ernest Sachs (8) ont chacun publié un cas où la tumeur a été enlevée chirurgicalement avec succès.

Stenvers en a publié également un cas.

Tout récemment Ivan Bertrand et Medahovitch (9) en ont étudié très complètement un cas, et ils insistent sur l'énucléabilité parfaite de ces tumeurs qu'ils proposent d'appeler adénome kystique épendymo-choroïdien.

Ces tumeurs ont macroscopiquement une forme arrondie ou ovalaire, elles sont nettement séparées du tissu sain et leur énucléation est facile.

Microscopiquement, elles sont formées d'une série de microcytes limités par une double rangée de cellules épithéliales (voir figures).

(1) Cushing. Communication personnelle.
(2) Davis et Cushing, *loc. cit.*
(3) Bondel et Clunet. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, vol. XXII, p. 379, 411, 1910.
(4) Weygandt. *Deutsch med. Woduischer*, vol XLIII, p. 797, 1913.
(5) Goodhart. *Guy's Horsp. Rep.*, vol. LXIX, p. 219-222, 1918.
(6) Lorenzini. *Rev. di Chin. p. dio l.*, vol. LXIX, 705, 749, 1922.
(7) Perthes. *Munchen med. Wehn. volbb.*, p. 671-678, 1919.
(8) E. Sachs, *Arch. of Neurol. Psych.*, vol. V, p. 378-382, 1922.
(9) Ivan Bertrand et Medahovitch. Adénome kystique du IVe ventr. *Bull. de l'Ass. franc. du Cancer*, vol. XIII, p. 330, 1924.

Ces tumeurs sont donc bénignes et doivent, quand elles sont reconnues, être extirpées et donner une guérison définitive.

Cependant, d'après certains auteurs, ces tumeurs peuvent être parfois malignes ; cette question a déjà été agitée autrefois par K. Hart (1), et tout récemment Esser (2) a publié un cas de carcinome des plexus choroïdes ; cependant la description donnée par ce dernier auteur n'est pas très convaincante et la malignité de la tumeur ne nous semble pas absolument certaine.

3° *Les tuberculomes.* — Allan Starr (1890) a publié que 50 % des cas de tumeurs de l'enfance étaient tuberculeuses ; en réalité cette proportion est bien moindre en tout cas actuellement.

Dans la suite, d'autres auteurs ont publié des statistiques où le pourcentage de tuberculomes, sans atteindre le chiffre d'Allan Starr, est cependant très élevé. Dans les dernières années cependant les statistiques comportent une proportion bien moindre de tuberculomes ; la statistique de Tooth (3) portant sur 500 cas de tumeurs mentionne 2,8 % de tuberculomes.

Tout récemment Van Wagenen (4) a publié le matériel de tuberculomes de Cushing ; sur 1.000 cas de tumeurs vérifiées, il n'y a que 14 cas de tuberculomes, soit 1,4 % de tumeurs. Il est important de signaler que les tuberculomes sont en réalité relativement rares et que le gliome, au contraire, est beaucoup plus fréquent. En effet, les tuberculomes sont d'un pronostic infiniment plus mauvais que les gliomes ; il est rare que l'on en ait enlevé sans amener comme conséquence une méningite tuberculeuse, et même une opération palliative ne donne dans ces cas qu'une survie bien courte.

Les tuberculomes ont comme siège de prédilection le cervelet, surtout chez l'enfant ; sur 17 cas publiés par Van Wagenen, 14 cas étaient localisés au cervelet ; cependant le tuberculome siège généralement dans les hémisphères cérébelleux et un seul tuberculome se prolongeait dans le IV[e] ventricule.

4° *Les tératomes.* — Nous ferons entrer dans cette catégorie les cholestéatomes, les kystes épidermoïdes et dermoïdes, les tumeurs perlées de Cruveilhier. Ce sont évidemment des raretés et nous ne les mentionnons ici que parce que le IV[e] ventricule semble être leur siège de prédilection.

Nous en avons observé personnellement un cas (cas n° 10).

Parmi les cas anciens il est un cas de Dumeril publié par Cruveilhier, un cas de Spillman et Schmidt, un cas de Cushing publié par Bailey (5), un cas publié par Jacob (6), un cas tout récent de Gorög (7).

(1) K. Hart. *Arch. für Psych. u Nervech.*, vol. 47, p. 739-771, 1910.
(2) A. Esser. *Les carcinomes du plexus choroïde du 4[e] ventricule.*
(3) Tooth. Somm observations on the grouth and survival period of intracranial tumors. *Brain*, vol. XXXV, p. 81, 1912.
(4) Van Wagenen W.-P. Tuberculoma of the Brain. *Arch. of Neurol. a. Psych.*, vol. XVII, p. 57, 1927.
(5) P. Bailey, Cruveilhier's. Tumeurs perlées. *Surg. Gyn. Œst.*, vol. XXI, p. 390-401, 1920.
(6) Jacob. *Sobre tumores teratogenicos del cerebro (a proposito de un teratoma del conducto de Sylvio).* Libro en honor de Ramon y cajal, tome II, page 415, 1922.
(7) Denes Gorœg. Ueber ein Dermoïd des IV[e] Gehirnventrikels. *Frankf. Zeitsch. f. Pathologie*, vol. 35, 165-273, 1927.

Ces cas ne sont pas très fréquents, mais il est important de connaître leur existence ; on les reconnaîtra aisément à leur aspect macroscopique, et comme ces tumeurs sont généralement énucléables on pourra enregistrer de beaux succès opératoires.

Leur histologie est très variable ; on peut y rencontrer seulement des formations épidermiques et aussi des dérivés du derme et même des muscles lisses, du cartilage, de l'os, des formations salivaires.

5° *La méningite séreuse basilaire.* — Donnera souvent le change pour une tumeur de la ligne médiane, car la symptomatologie est dominée par le déséquilibre liquidien et les troubles cérébelleux sont localisés au membre inférieur.

G. Horrax (1) en a analysé 33 cas provenant de la clinique de Cushing. La lecture des observations est, au point de vue où nous nous plaçons, particulièrement suggestive. L'évolution a été le plus souvent brusque comme dans nos cas, et dans tous les cas, sauf un ou deux, nous avons pu retrouver la symptomatologie cérébelleuse que nous avons décrite plus haut.

Nous en avons rencontré tout récemment un cas que nous n'avons pas inclus dans cette étude.

Pour ce qui regarde la méningite séreuse, l'opération est également indiquée, car le diagnostic pourra rarement être fait avant l'intervention, et de plus la ponction lombaire serait une dangereuse thérapeutique eu égard au coincement des amygdales cérébelleuses qui existe dans tous ces cas.

En résumé, si les tumeurs de la région du IVe ventricule sont de structure très variée, nous estimons que à peu près dans la moitié des cas, on trouvera une lésion relativement favorable et qu'on pourra espérer de la chirurgie des résultats très encourageants.

Thérapeutique chirurgicale.

Les opérations sur la fosse cérébelleuse sont des interventions difficiles, longues, laborieuses, surtout si elles comportent l'exérèse d'une tumeur.

L'anesthésie locale, la position assise en ont certainement diminué la gravité et facilité l'exécution ; néanmoins ce ne sont pas là des opérations à entreprendre à la légère.

La mortalité globale du Cushing, sur un total de 544 interventions sur le cervelet, s'élève à 16,3 %.

Les statistiques européennes sont loin d'être aussi favorables. Celle de von Eiselsberg (1921) signale 56 % de mortalité (Marburg et Ranze) (2), Viggo Christiansen (3) accuse 50 % de mortalité dans 28 cas de tumeurs de la fosse postérieure opérées par divers chirurgiens.

La technique a nécessairement une grande influence sur la mortalité opératoire ; cependant une application erronée des indications opératoires

(1) G. Horrax. Generalized cisternal arscchnoïditis simulating cerebellar tumor its surgical treatment and end-results. *Arch. of Surg.*, vol. IX, p. 95-112, 1924.
(2) Marburg et Ranzi. *Arch. fur klin. Chirurgie*, Band 116, p. 96, 1921.
(3) Viggo Christiansen. *Les tumeurs du cerveau*, Paris, Masson, 1921, p. 220.

peut faire beaucoup plus de dégâts qu'une technique médiocre ou mauvaise. Pour appuyer notre assertion nous citerons les chiffres fournis par Lehman (1) : dans 27 cas vérifiés de tumeurs du cerveau prises erronément pour des tumeurs du cervelet, la mortalité opératoire a atteint 59,2 %, alors que la mortalité globale dans la même clinique s'élève à 16 %.

L'exploration de la loge cérébelleuse (2) unilatérale a été tentée d'abord par des procédés à volet ostéoplastique par Emy et Jeanne (1898), Duret (1903), Krause (1903), par volet bilatéral (Krause et Duret). Les procédés à volet ont été universellement abandonnés, et actuellement la plupart des chirurgiens emploient, moyennant certaines modifications de détail, la technique de craniectomie bilatérale sous-musculaire (Cushing, 1905, Meyer, 1908, Lecène, 1909).

De Martel a favorisé l'exécution de cette technique et en a diminué les risques en préconisant la position assise et l'anesthésie locale.

Ce procédé consiste à pratiquer une incision en arbalète à dissocier les muscles du cou sur la ligne médiane et à les couper au niveau de leurs insertions sur l'écaille de l'occipital. Le temps d'approche est long et parfois fort sanglant après la craniectomie et l'exérèse éventuelle de la tumeur ; la suture de la plaie, qui doit être particulièrement minutieuse pour éviter la hernie cérébelleuse et les fistules de liquide céphalo-rachidien, est longue et laborieuse.

Pour les tumeurs du IVe ventricule nous avons songé à employer un procédé simplifié qui a donné satisfaction à Towne (3). Ce procédé consiste à faire uniquement une incision sur la ligne médiane, à recliner latéralement les muscles et à les maintenir écartés par un écarteur automatique.

L'exécution de ce procédé prend beaucoup moins de temps, il est infiniment moins choquant et son application pourrait réduire de beaucoup la mortalité opératoire.

Nous ne l'avons employé que sur deux malades. Chez le premier, un adolescent, nous avons pu pratiquer une craniotomie décompressive suffisante chez le second, un adulte très musclé, nous avons été fort gênés et avons dû brancher une incision transversale sur notre première incision.

Il est possible qu'avec un peu plus d'expérience de ce procédé et quelques modifications, nous pourrons l'appliquer plus spécialement dans l'avenir aux tumeurs du IVe ventricule. Nous ne pensons pas cependant qu'il puisse jamais remplacer dans tous les cas le procédé avec incision en arbalète que permet certainement une exploration plus large du cervelet et surtout de l'angle ponto-cérébelleux.

Les tumeurs de la ligne médiane sont celles qui occasionnent le plus fréquemment et le plus précocement une hernie des amygdales cérébelleuses dans le tissu occipital ; il est toujours nécessaires dans ces cas d'enlever

(1) LEHMANN. Zur Frage der Operation mortälitat bei subtentorialen tumoren. *Arch. fur klin. Chirurgie.* Band 143, Heft 3/4, pp. 552-573, 1926.
(2) Paul MARTIN. La trépanation de la loge du cervelet. *Arch. Franco-Belge de Chirurgie*, t. XXVI, p. 557, 574, 1928.
(3) E. B. TOWNE. Exploration of the cerebellum. *Surg. Gyn. Obst.*, vol. XLIII, pp. 204-206, 1926.

l'arc postérieur de l'atlas et parfois même de l'axis, pour pouvoir relever la partie inférieure du cervelet et explorer le IVe ventricule.

L'exérèse de la tumeur devra se faire par dissection prudente et non au doigt, comme ont tendance à le faire des chirurgiens généreux.

On devra, si l'état du malade ne le permet pas, remettre l'exérèse de la tumeur à un second temps opératoire, et cette pratique, si nous ne préconisons pas de la systématiser, nous a donné dans un de nos cas (cas 9) un beau succès opératoire.

Les tumeurs du IVe ventricule devront avant tout être opérées très précocement car les malades porteurs de tumeur localisée à cet endroit sont plus que tout autre menacés d'une mort rapide ou subite par compression bulbaire.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 16 juin 1928.

PRÉSIDENCE DE M. BREGMAN

Epilepsie et tétanie, par Mlle J. MORAWIECKA. (*Clinique neurologique du Prof. Orzechowski.*)

Il s'agit d'un garçon de 15 ans, présentant des symptômes d'épilepsie grave. Les accès débutent par le membre inférieur gauche. En faveur de son caractère organique, à côté de l'exagération des réflexes rotulien et achilléen, du signe de l'éventail et parfois du signe de Babinski spontané du côté gauche, plaide une vaste dilatation du ventricule droit, constatée par l'encéphalographie. Les accès convulsifs apparaissent soit quand le malade change brusquement de position, de l'horizontale à la verticale, soit quand il se met subitement en marche ou qu'il appuie plus fortement sur son pied gauche. A côté de l'épilepsie le malade présente des accès de tétanie avec son ensemble symptomatique complet et très prononcé. Pendant l'hyperventilation, les contractures et les paresthésies tétaniques se présentent avec plus d'intensité du côté droit, contrairement à ce qu'on pourrait prévoir. Après l'insufflation d'air dans le crâne il apparut une hyperkinésie du membre inférieur gauche et du tronc, se rapprochant des mouvements bradykinésiques avec élément de torsion surajouté, et qui dépend manifestement des influences psychiques. Si l'on tient compte des symptômes constants présentés par le malade, à savoir de la lenteur de ses mouvements et de la pauvreté de sa mimique, on arrive à la conclusion que l'insufflation de l'air a mis en évidence une lésion des noyaux de la base, qui était jusque-là presque latente.

Trois cas de polyglobulie essentielle (vraie) et symptomatique, par MM. E. HERMAN et J. PINCZEWSKI (*du Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste, Varsovie.* Médecin-chef : E. Flatau).

Malade Szag. D., 54 ans, est entré dans le service le 28 mai 1928. Depuis 2 mois, affaiblissement du membre supérieur, qu'il attribue à un traumatisme de ce membre datant de 4 mois. Depuis 4 ans, sensation de compression dans le creux épigastrique. A l'examen on constate alors une hypertrophie de la rate (13 × 20 cm²). Radiothérapie de la rate en avril. *Objectivement* : coloration de la peau, surtout à la face et aux membres, brune cyanotique. Poumons, normaux. Cœur, limites normales. Bruits, sourds. Pouls, 70. Tension artérielle, 125/85. *La rate*, s'étendant jusqu'à la ligne médiane et à 4 travers de doigt au-dessous du rebord costal, est dure, à bords irréguliers, à surface lisse. Foie, à 3 travers de doigt au-dessous des côtes, lisse. *Sang* : Hb, 112 % (Sahli), globules rouges, 8.030.000 ; globules blancs, 3.900 ; N., 72,5 % ; L., 23,5 % ; trans., 3 % ; eos., 1 %. Second examen : globules rouges, 9.440.000. Sédimentation, ralentie. Coagulation ralentie. Bordet-Wassermann dans le sang et le L. C.-R., négatifs. Urines, normales. Tension du L. C.-R., 200 (Claude). L. C.-R., normal. *Examen neurologique* : parésie droite avec exagération des réflexes tendineux et périostés de ce côté ; affaiblissement des

réflexes cutanés, Rossolimo positif. Troubles de la sensibilité gnostique de la main droite. Tremblement de la main droite à grande amplitude. Congestion des papilles. L'absence de fièvre, d'éosinophilie, d'hypertrophie des ganglions, plaide contre la lymphogranulomatose ; l'absence d'ictère, d'ascite, la valeur fonctionnelle normale du foie, plaident contre la cirrhose de Hanot ; l'aspect de la rate, contre une tumeur, ou la tuberculose. Il s'agit donc d'un cas de polyeythémie rouge mégalosplénique du type Vaquez. Les troubles nerveux dépendent des nombreux foyers, produits probablement par des thromboses globulaires des petits vaisseaux par suite de l'hyperglobulie et de la viscosité sanguine augmentée. Pour la multiplicité des foyers, plaide l'hémiparésie à côté du tremblement qui dépend des ganglions de la base (corps strié).

Comme pendant nous présentons 2 autres cas :

2° Malade M. Daw., 28 ans ; cyanose depuis l'enfance, dyspnée ; en 1921, encéphalite léthargique avec parkinsonisme et polyglobulie symptomatique due à une lésion cardiaque, probablement congénitale.

3° Malade O. Szuml., 45 ans, avec polyglobulie symptomatique due à l'emphysème et à l'hypertrophie du système lymphatique.

Syndrome migraino-tétanique, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un garçon de 9 ans atteint depuis 3 ans 1/2 d'accès violents de migraine grave, accompagnés parfois d'une légère ptose gauche. Au mois de février de cette année, l'accès de migraine a été précédé pour la première fois de fourmillements des doigts et des orteils et par des spasmes tétaniques des doigts, extrêmement douloureux et prolongés (6 heures 1/2). Le même accès était accompagné d'un état transitoire de confusion mentale avec obnubilation partielle de la conscience, avec excitation psychomotrice et amnésie consécutive totale. Les paroxysmes de tétanie se sont répétés encore plusieurs fois, tantôt accompagnés d'accès de migraine tantôt indépendamment d'eux. L'examen objectif décèle les phénomènes de Chvostek, de Trousseau, d'Erb très prononcés (contraction musculaire au-dessous de 0,5 M. A). L'épreuve de l'hyperpnée, même d'une durée très courte (5-8 minutes), provoque facilement des contractures tétaniques des doigts, tandis que si on prolonge l'épreuve, il s'installe parfois un accès de migraine. Le cas analysé appartient à une modalité particulière de la migraine, qui a été délimitée par l'auteur sous le nom du *syndrome migraino-tétanique*. Il s'agit des cas de migraine compliqués tantôt d'une tétanie latente, tantôt de crises de tétanie manifeste, évoluant à la hauteur des accès de migraine ou tout à fait indépendamment d'eux. Dans plusieurs observations on peut constater des phénomènes accessoires de nature pluriglandulaire, comme basedowisme, addisonisme, diabète insipide, etc. Se basant sur les expériences de parathyroïdectomie partielle chez les animaux suivies de *tétanie latente* et se transformant en crises de tétanie *manifeste* sous l'influence de facteurs pathogènes, surajoutés comme gravidité (*Wassale*, *Adler* et *Thaler*), injections d'extrait placentaire (*Frome*), de morphine, d'atropine, de tuberculine, d'ergotine (*Rudinger*), l'auteur suppose qu'il s'agit dans le syndrome analysé d'une *diathèse tétanique* accentuée par les manifestations d'une *diathèse neurotoxique* d'origine endocrine comme base pathogénique de la migraine. Ainsi dans la pathogénie endocrine de migraine, à côté des facteurs déjà connus de la dysergie de l'*hypophyse*, de la *thyroïde* et des *glandes génitales* se manifeste pour la première fois la participation d'une nouvelle composante, l'*insuffisance constitutionnelle des glandes parathyroïdes*.

Démonstration d'un cas de tumeur cérébelleuse et de ses radiographies, où le lipiodol a été injecté au sein de la tumeur du vivant du malade, par M. F. Simchowicz (*Du service des maladies nerveuses du* Dr E. Flatau).

Le 4 décembre 1927, j'ai constaté chez un garçon de 4 ans, souffrant depuis 6 mois de céphalées avec vomissements, une stase papillaire bilatérale, du nystagmus à gauche,

une démarche asynergique et un signe très rare, à savoir l'emprostotonus. Le 16 décembre, le Dr Goldstein effectua une décompression, et après la découverte de la dure-mère proéminant au-dessus de l'hémisphère cérébelleux gauche, il ponctionna les deux hémisphères et a extrait du liquide xanthochromique, dans lequel nageaient des particules, dont l'examen immédiat a fait constater qu'il s'agissait d'un gliome. Après l'opération et une série d'irradiations par les rayons X, il apparut une légère amélioration ; quelques semaines après son état empira de nouveau. On décida une opération radicale, mais avant de l'effectuer, nous avons voulu nous renseigner sur la profondeur du kyste, et le 10 mai 1928, on injecta 10 cmc. de lipiodol dans l'hémisphère cérébelleux gauche à travers la peau et la dure-mère. Nous avons voulu faire évacuer le lipiodol après la radiographie le lendemain, mais les parents ont enlevé l'enfant, le ramenant seulement 10 jours après. Le 21 mai, le Dr Goldstein l'opéra en position assise sans anesthésie générale. Après le reversement de la dure-mère et l'incision horizontale de l'hémisphère cérébelleux gauche, il s'écoula du kyste la masse jaunâtre du lipiodol ; le lendemain l'enfant décéda, et à l'autopsie on a pu constater une forte dilatation des ventricules latéraux et 3e, remplis de liquide céphalo-rachidien. Toute la partie centrale de l'hémisphère cérébelleux gauche et la partie avoisinante de celle-ci de droite ont été envahies par un grand gliome, qui arrivait en bas jusqu'au bulbe. Le kyste occupait une petite partie du gliome et était rempli d'un caillot sanguin. Les radiographies faites après l'injection de lipiodol, après son évacuation, et sans lipiodol, ont montré que le lipiodol n'a pas seulement rempli le kyste, mais pénétra aussi à l'extérieur de la tumeur sous forme de gouttes ; mais on n'en trouve point en dehors du cervelet, dans le tissu sain. Cette expérience, bien supportée par l'enfant, suggère l'idée qu'on pourrait peut-être se renseigner sur les limites d'une tumeur à l'aide d'injection lipiodolée au sein du tissu néoplasique, chose probablement importante pour la chirurgie et surtout pour la neurochirurgie.

Syndrome de spasme de torsion avec une syncinésie spasmodique particulière dans le parkinsonisme encéphalitique, par M. W. Sterling et Mlle S. Rosenblum.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans qui a été atteint il y a 3 ans d'une encéphalite épidémique consistant en insomnie tenace suivie de crises léthargiques et d'excitation violente. Depuis ce temps, transformation complète du caractère du malade qui est devenu insupportable, agressif, incapable de tout effort soutenu et apparition de mouvements spasmodiques involontaires de la colonne vertébrale, du membre supérieur gauche et en partie de l'inférieur, du cou et de la mâchoire. Actuellement on observe des mouvements spasmodiques presque incessants qui consistent en premier lieu en un abaissement de la mâchoire inférieure avec contraction violente des muscles masticateurs et péribuccaux avec décontraction consécutive après quelques secondes, ce qui produit une ouverture et fermeture de la bouche se répétant d'une manière saccadée et dans un cycle rythmique. Ce phénomène excito-moteur qui rappelle un bâillement prolongé est *toujours* accompagné d'une flexion maxima de la tête en arrière et à droite et d'une torsion violente de la colonne vertébrale dorsale et lombaire à caractère nettement *dystonique*. Ces deux catégories de spasmes sont presque incessantes, d'une durée courte avec des intervalles de quelques secondes ; elles s'effectuent toujours simultanément et sont impossibles à dissocier. Elles sont accompagnées de signes d'hypertonie musculaire, d'exagération des réflexes de posture, de phénomènes de la roue dentée, de troubles respiratoires ; elles disparaissent complètement pendant le sommeil. Il s'agit dans le cas analysé de syndrome de *spasme de torsion symptomatique* comme expression d'un parkinsonisme encéphalitique. L'intérêt de cette observation consiste en une association syncinétique et permanente des mouvements spasmodiques des muscles masticateurs et des muscles du cou et du tronc, ce qui rappelle beaucoup le syndrome excitomoteur dans le cas de *Crouzon* et *Deljas* présenté à la séance du 3 mai 1928 à la Société de Neurologie de Paris.

SOCIÉTÉS

Société d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg.

Séance du 7 juillet 1928.

Troubles cérébelleux vestibulaires apparus 9 ans après un traumatisme cranien, par MM. Barré et Metzger.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de 57 ans qui, neuf ans après une fracture du rocher gauche, a vu apparaître une maladresse de ses extrémités gauches et une démarche ébrieuse très accusée. On trouve chez lui, à côté d'une paralysie faciale spasmodique gauche (très ancienne, antérieure au traumatisme), une surdité gauche, une aréflexie calorique du labyrinthe gauche, un nystagmus vif vers la droite et une tendance marquée à dévier vers la droite, sauf une position de Romberg, où il se produit une chute vers la gauche. Les épreuves cérébelleuses sont très fortement troublées à gauche. Aucun trouble pyramidal ou sensitif ; pas de stase papillaire ; à la ponction lombaire, pas d'hypertension, mais dissociation albumino-cytologique intense (1,10 albumine). On pense à une méningite chronique de la région ponto-cérébelleuse ou à une tumeur de la même région.

Altérations particulières des réactions vestibulaires dans les polynévrites éthyliques, par MM. Barré et Metzger.

Dans un cas de grande polynévrite éthylique, les auteurs ont constaté l'abolition presque totale du nystagmus post-rotatoire, avec troubles de la reconnaissance du sens de cette rotation. A l'arrêt brusque, la tête dévie fortement dans le sens opposé à la rotation, mais les yeux restent immobiles ou exécutent quelques rares secousses de nystagmus de direction normale. Cette diminution importante du nystagmus post-rotatoire a été retrouvée dans trois autres cas de polynévrite dont une sûrement de nature éthylique. Les autres réactions vestibulaires sont normales ou sont à un seuil plus élevé.

Etat neuromusculaire du pharynx et du voile du palais chez une thalamique, par MM. Barré, Terracol et Liéou.

Chez une femme de 60 ans, atteinte de troubles thalamo-capsulaires gauches, les auteurs constatent que la luette est déviée à droite en général, qu'il existe une hyper-

sensibilité tactile au pharynx et au voile du palais gauches et qu'enfin la paroi du pharynx réagit au tact par un mouvement de rideau vers la droite.

Modifications de l'orbiculaire de l'œil dans la paralysie faciale périphérique sous l'influence de l'irrigation auriculaire froide, par MM. Liéou et Schwob.

Les auteurs insistent sur les phénomènes qui suivent l'épreuve calorique froide de Barany autres que ceux qui concernent la statique des yeux (nystagmus) et du corps (déviation des bras tendus et Romberg). Ils ont constaté le déclanchement par cette épreuve des crises diverses (sympathique, émotive, épileptique). Dans le présent travail, ils attirent l'attention sur un petit fait d'intérêt O. N. O. : après l'irrigation auriculaire froide, ils ont observé des modifications de l'orbiculaire de l'œil chez trois paralysés faciaux périphériques ; dans les trois cas, le malade est arrivé à fermer plus facilement et plus complètement l'œil du côté paralysé ; l'effet dans un cas a été durable. Il est intéressant de noter que l'orbiculaire dans trois cas était intact au point de vue électrique.

Myasthénie bulbaire.

MM. Barré et Alfandary présentent une malade atteinte d'un syndrome de *myasthénie bulbaire* atypique parce que âgée de 48 ans et présentant des douleurs à l'occiput et aux membres supérieurs. Ils en discutent l'étiologie toxi-infectieuse, dysendocrinienne ou néoplasique et, par élimination, admettent la première hypothèse. Ils soulignent le caractère des réactions vestibulaires. Celles-ci consistaient en un retour de globes oculaires en position médiane après quelques secousses nystagmiques normales.

Conférence : Exposé des travaux expérimentaux de Leidler sur la physiologie vestibulaire, par M. Alfandary.

Cécité bilatérale brusque de cause inconnue, par M. Weil.

Un cas de laryngospasme, par M. Terracol.

Troubles pupillaires et liquide céphalo-rachidien, par P.-A. Dreyfus.

Nystagmus latent monolatéral, par Redslob

Y.-C. Liéou.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Nerve tracts of the brain and cord. Anatomy, Physiology. Applied Neurology, par William Keiller. New-York, the Mac Millan Company, 1927.

Cet ouvrage est consacré à l'anatomie et à la physiologie du système nerveux central. L'auteur étudie les centres corticaux, les voies de conduction motrices, sensitives, sensorielles. Il envisage les applications cliniques des données anatomiques, décrit la sémiologie nerveuse en général. Ce volume essentiellement pratique est appelé à rendre aux étudiants et aux médecins de nombreux services. Il est regrettable que les figures, souvent trop petites, soient d'une lecture un peu difficile ; le texte est d'ailleurs excellent.

Georges Guillain.

Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie. Intégration et désintégration de la fonction, par C. Von Monakow et R. Mourgue. Un volume grand in-8° de 427 pages, avec 44 figures dans le texte et deux planches en couleurs hors texte. Félix Alcan, éditeur, Paris, 1928.

Ce bel ouvrage, fruit de l'heureuse collaboration d'un savant suisse, dont la réputation est mondiale, et d'un psychiatre français, doué d'un réel esprit scientifique allié à un sens clinique très averti, constitue comme une pathologie générale du système nerveux basée sur une *conception biologique* de ce dernier. La préface constitue, à ce point de vue, un véritable manifeste. Nous sommes étouffés, à l'heure actuelle, par le règne un peu tyrannique des techniques et il y a lieu de faire aujourd'hui la part qui lui revient à la position des problèmes généraux, dont l'histoire de la médecine nous apprend qu'elle est pleine de fécondité pour la recherche technique elle-même. C'est, d'ailleurs, ce que montre avec évidence le dernier chapitre de cet ouvrage, dont il convient, maintenant, d'indiquer les grandes lignes et les idées directrices. Il ne saurait être question de signaler ici les aperçus originaux et profonds ainsi que la richesse des connaissances mises en œuvre sur toutes sortes de points en anatomie (humaine et comparée), physiologie, embryologie, etc... Signalons, à ce sujet, seulement que, grâce à leur esprit philosophique, les auteurs ont su faire des données de l'anatomie un ensemble vraiment vivant parce qu'en relations constantes avec le point de vue de la physiologie normale et pathologique. Nous signalons particulièrement, à ce point de vue, l'exposé de recherches originales de Von Monakow sur l'embryologie du système nerveux illustrées de fort belles microphotographies, provenant des riches collections de coupes en série de l'Institut d'anatomie cérébrale de Zurich.

Arrivons-en maintenant au plan de l'ouvrage. Après une *Introduction*, où sont expo-

sées les caractéristiques les plus essentielles du système nerveux humain (émigration de la fonction vers les surfaces centrales de projection et d'association, distinction de la localisation du symptôme et de celle de la fonction, localisation chronogène et ses variétés, notion de latence et de seuil, diaschisis, etc...), l'ensemble du livre se divise en deux parties :

1° *L'Intégration*, c'est-à-dire l'apparition progressive et sériée dans le temps des diverses composantes de la fonction (partie physiologique) ;

2° *La Désintégration*, c'est-à-dire le travail de démolition réalisé par les facteurs morbides (régression à des éléments appartenant à des périodes antérieures du développement, jusqu'à la période fœtale). Dans la première partie, signalons seulement deux chapitres, l'un relatif au principe d'auto-régulation de la fonction et l'autre relatif au problème de la causalité, où les néologismes, d'ailleurs justifiés quoiqu'un peu surprenants au premier abord, ne doivent pas faire oublier l'intérêt et la profonde originalité des vues présentées d'ailleurs avec une certaine réserve. Nous pensons qu'il y a là, en particulier pour l'étude des troubles psychiques (au sens large du mot), de nouvelles hypothèses de travail d'une réelle fécondité.

La deuxième partie, de beaucoup la plus longue, débute par la distinction des *troubles morphologiques*, par manque congénital ou, cas plus fréquent, par solution de continuité de la substance nerveuse et des *troubles sécrétoires* par perturbation fonctionnelle de la barrière ecto-mésodermique protectrice du cerveau, et, tout particulièrement, des plexus choroïdes et de l'épendyme. Les premiers constituent le domaine de la neurologie et les seconds celui des psycho-névrose et des psychoses. Il ne faudrait pas croire cependant qu'il y ait pour les auteurs une séparation absolue entre les deux domaines. Au contraire, en étudiant la pathologie générale de l'hémiplégie, de l'apraxie, de l'agnosie et, dans leurs considérations tout à fait originales sur l'aphasie, ils rappellent constamment l'influence des facteurs instinctifs dont l'étude a été faite, pour elle-même, dans la première partie. Réciproquement, ils gardent un contact étroit avec la morphologie et s'élèvent contre les considérations de la psychologie classique dès qu'ils abordent le problème des psycho-névroses et celui des psychoses (où la schizophrénie fait l'objet d'un chapitre à part).

L'ouvrage se termine par l'étude de ce que les auteurs appellent la base morphologique des troubles sécrétoires ou barrière ecto-mésodermique. On trouve là, outre un exposé magistral des données relatives à l'anatomo-physiologie des plexus choroïdes et une conception nouvelle de la circulation du liquide céphalo-rachidien, une série d'observations anatomo-cliniques, remarquablement illustrées, qui ouvrent des vues très suggestives sur la physio-pathologie des psychoses.

En résumé, excellent ouvrage, dont nous ne saurions trop recommander la lecture et susceptible de rénover, sur beaucoup de points, les données jusqu'ici classiques.

LAIGNEL-LAVASTINE.

Contribution à l'étude du syndrome oculo-moteur tardif de l'encéphalite épidémique, par JEAN BLUM. *Thèse de Paris*, Arnette, éditeur, Paris, 1928.

On sait toute l'importance des troubles oculaires dans l'Encéphalite léthargique, et les problèmes de sémiologie et de physiologie nerveuse que pose leur étude. Ce très beau travail qui est basé sur 70 observations personnelles constitue à la fois une mise au point très approfondie de cette importante question, en même temps qu'une contribution originale très étendue et très riche de faits.

Il y a lieu tout d'abord de distinguer les troubles oculaires de la période aiguë et du début de la maladie, le plus souvent passagers, et les troubles tardifs dont la physionomie est infiniment plus complexe. Ce sont ces derniers que l'auteur précise

dans ce travail. Les conditions d'examen, et en particulier l'exploration de la musculature oculaire, sont minutieusement étudiées, et non seulement au point de vue séméiologique, mais encore au point de vue physiologique. Les troubles de la musculature extrinsèque sont extrêmement fréquents, et réalisent soit des syndromes permanents, soit des syndromes paroxystiques. Un fait capital se dégage de leur étude, c'est l'atteinte prédominante des *mouvements associés*, et des *paralysies de fonction*, et au contraire la rareté des atteintes musculaires ou nerveuses individualisées, du moins dans les manifestations tardives de l'encéphalite. Parmi les syndromes permanents, l'auteur insiste tout particulièrement sur les troubles de la convergence, qui sont excessivement fréquents, et sur les paralysies associées, notamment sur le syndrome de Parnaud dont il fait une étude extrêmement complète. Le nystagmus, la bradycinésie oculaire ont aussi leur valeur. Les troubles des pupilles, de la musculature intrinsèque ainsi que des paupières sont également l'objet d'une description précise.

Les syndromes paroxystiques sont particulièrement intéressants : les crises oculogyres toniques ou cloniques sont étudiées avec tout le détail désirable. Ces crises sont en effet extrêmement importantes à préciser, non seulement en raison des troubles de la motricité oculaire qu'elles mettent en œu re, mais encore en raison des conditions spéciales de leur apparition, des troubles névropathiques ou psychiques associés, des problèmes nosographiques qu'elles posent notamment en ce qui concerne l'hystérie.

J. B. ne limite pas en effet son étude au domaine strictement ophtalmologique. Les problèmes que posent les troubles oculaires de l'Encéphalite sont envisagés dans toute leur ampleur, et avec les données neurologiques et biologiques qui les éclairent. Des recherches bactériologiques et des inoculations qu'à faites l'auteur avec son maître Harvier, il ressort que ces manifestations tardives de l'encéphalite ne doivent pas être considérées comme des séquelles, mais comme les manifestations d'un processus toujours en activité.

Une étude physiologique menée grâce à des examens labyrinthiques, et à l'étude de la chronaxie faite avec M. Bourguignon, apporte des données qui sont fort intéressantes sur la pathogénie du syndrome oculo moteur de l'encéphalite léthargiqe, et. d'une façon plus générale, sur certains mécanismes ayant trait aux mouvements associés et aux paralysies de fonction.

H. Baruk.

Les troubles mentaux chez les parkinsoniens postencéphalitiques, par Robert Darré, *Thèse de Lyon*, 1927 (127 p., Impr. Bosc et Rion, Lyon).

L'auteur s'est proposé, dans la vaste question des séquelles mentales de l'encéphalite épidémique, d'isoler la part qui revient au syndrome bradykinétique et à la maladie de Parkinson.

Dans ce but, il était nécessaire de diviser le sujet. Dans un premier chapitre, Darré étudie d'abord les troubles mentaux que l'on observe habituellement au cours de la maladie de Parkinson : la bradypsychie, la lenteur de l'idéation, cette sorte d'indifférence affective que l'entourage remarque chez les malades. Il passe ensuite en revue les troubles psychiques qu'on rencontre d'une façon inconstante au cours de la maladie de Parkinson, quelle qu'en soit l'origine : les changements de leur activité intellectuelle, de leur attitude, l'indifférence émotionnelle et affective, tout au moins relative qui font dire « que le malade n'est plus ce qu'il a été ». Puis, il examine les différences qui existent au point de vue mental entre le parkinsonien sénile et le parkinsonien postencéphalitique.

Un deuxième chapitre est consacré aux troubles mentaux, assez rares cependant, que l'on peut rencontrer à la période initiale et à la période d'état de l'affection. Dans

la première, on trouve de la confusion mentale, de l'excitation psychique, de l'insomnie ou de l'inversion du rythme du sommeil, des perversions sexuelles et morales ; à la période d'état de la maladie, se notent les mêmes troubles ainsi que des bouffées délirantes polymorphes et passagères, du délire mélancolique, des préoccupations hypochondriaques, des craintes vagues de persécution.

Enfin l'auteur examine diverses questions : L'affaiblissement intellectuel existe-t-il chez les grands parkinsoniens ? Le malade peut-il arriver à la démence ? Quels sont les rapports que l'on peut établir entre les démences précoces, d'une part, l'affaiblissement intellectuel et les états démentiels rencontrés au cours de l'évolution des syndromes parkinsoniens ? Quels sont ceux qui existent entre la rigidité parkinsonienne et la catatonie de la démence précoce, ou quelles sont les différences qui les séparent ?

Les troubles mentaux chroniques des parkinsoniens postencéphalitiques se divisent en troubles du caractère et affaiblissement intellectuel, lequel peut aboutir à la démence. Les premiers s'observent surtout chez l'enfant, peuvent s'accompagner de perversions sexuelles et morales surajoutées à l'irritabilité et à l'impulsivité.

Dans un certain nombre de cas de syndrome parkinsonien durant, chez des adultes, depuis plusieurs années, on peut observer un affaiblissement intellectuel considérable, intéressant toutes les modalités de l'activité psychique et capable d'évoluer vers de véritables états démentiels. Il existe donc une *démence parkinsonienne*, susceptible de se rencontrer chez de jeunes sujets, sans aucune relation avec les démences d'origine vasculaire. Cette démence se distingue à la fois par sa physionomie clinique, au point de vue psychiatrique, et par les signes neurologiques concomitants, de la démence précoce type Morel, ou de l'hébéphréno-catatonie de Kraepelin. L'exagération des réflexes de posture, les divers caractères de l'hypertonie parkinsonienne, permettent de la différencier d'avec la catatonie de Kahlbaum et les modifications du tonus musculaire ou des attitudes qui l'accompagnent. — Vaste bibliographie.

E. F.

L'hystérie, crises et séquelles, par R. Benon, ancien interne de la Clinique de Pathologie mentale et des Maladies de l'Encéphale de la Faculté de Médecine de Paris, 1 vol. in-16 de 184 pages. Paris, A. Legrand, éditeur, 1928.

L'auteur expose dans ce petit livre la conception de l'hystérie de J. Tastevin. La crise d'hystérie est une crise nerveuse à base d'énervement ; c'est donc une émotion morbide type. L'auto-suggestion ne paraît jouer aucun rôle dans l'apparition de la crise. L'auteur distingue les crises et les séquelles (ou contractures, paralysies, etc.). Il divise l'historique de l'hystérie en six périodes : période d'Hippocrate et de Galien, période de l'ère catholique, période de la Renaissance, période des théories cérébrales et nerveuses, périodes des conceptions intellectualistes (Charcot et Babinski), période de l'hystérie émotion-morbide (1912). Dans l'étiologie, assez courte, l'auteur établit le rôle de l'émotion énervement chez l'hystérique (énervement provoqué et énervement spontané). Il décrit en détail les signes de la crise d'hystérie, puis, plus brièvement, les séquelles. Après la relation d'une observation type, il étudie le diagnostic : diagnostic de la simulation, diagnostic positif, diagnostic différentiel (épilepsie), diagnostic causal. Diverses considérations sur le pronostic, puis sur la médecine légale (capacité civile et pénale, accidents du travail, médecine militaire, assurances sociales), précèdent le traitement des crises (isolement, persuasion, mariage, hydrothérapie, hypnotisme, voyages, médicaments). L'auteur enfin a rédigé un petit chapitre thérapeutique sur l'hystérie chez les enfants.

La neurologie dans l'Amérique du Nord (A neurologia na America do Norte), par A. Austregesilo. *Soc. Brasileira de Neurol., Psych. e Med. Leg.*, décembre 1927.

Dans cette intéressante conférence, A. Austregesilo rend compte de son voyage aux Etats-Unis. Il a visité les principales universités américaines et constaté que partout les études neurologiques et surtout de neurologie chirurgicale sont poussées avec activité sous la direction d'hommes éminents dont plusieurs ont acquis une renommée mondiale. La neurologie américaine a l'audace et le mérite de s'attaquer aux problèmes les plus ardus et de vouloir guérir les maladies réputées incurables. Nourrie de toute la science du passé, fortifiée de l'apport des méthodes nouvelles écloses à l'étranger, surtout en Allemagne, son originalité est de tendre toutes les forces de son labeur vers un avenir thérapeutique agrandi.

F. Deleni.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

La mensuration des surfaces cérébrales et cérébelleuses (The measurement of cerebral and cerebellar surfaces), par Kraus, Davison et Weil. *Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1928 (fig. 16).

Les auteurs, après un historique très complet sur les diverses données fournies par les mensurations du cerveau et du cervelet, apportent une contribution nouvelle à l'étude de la mensuration exacte du cerveau humain. Ils développent leur méthode et technique, apportent une série de tableaux avec chiffres à l'appui, graphiques et projections schématiques indiquant que par cette méthode il est possible d'obtenir des chiffres de très haute précision.

E. Terris.

Sur quelques systèmes de fibres dans le tegmentum mésenscéphalique (Su alcuni sistemi di fibre nel tegmento mesencefalico), par Umberto Poppi. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 33, n° 1, p. 59-106, janvier-février 1928.

Très beau travail d'anatomie fine, avec 19 figures, dont la plupart représentent de grandes coupes se rapportant aux 11 cas pathologiques étudiés. L'auteur résume comme il suit les notions principales que l'on peut retenir sur les systèmes de fibres qui cheminent dans l'aire du lemniscus de la protubérance.

Dans les sections les plus caudales du pont, sur les côtés du raphé, apparaissent des fibres descendantes du bras conjonctif et peut-être aussi des fibres du fasciculus pré-dorsal.

Vers le même point, mais plus oralement, apparaît le faisceau dit « faisceau médial du lemniscus du pied » qu'il vaudrait mieux appeler « faisceau temporo-pontin du tegmentum ». Il est visible seulement au delà de la moitié du pont rostralement et il

atteint le maximum de son développement là où commence la substance noire. Il prend son origine du tiers externe du pied pédonculaire et il se porte obliquement vers les côtés de la fosse interpédonculaire ; il se plie ensuite dans le sens sagittal, se confond avec les fibres longitudinales du pont et s'épuise dans les noyaux pontins médians, et peut-être dans le nucleus reticularis tegmenti pontis.

Les faisceaux fronto-pontins du tegmentum ne sont pas une continuation du faisceau pallido-pédonculaire, comme on l'a dit. Ce système est inconstant et son développement est variable. Dans les sections orales du pont il est situé plus latéralement que dans les sections caudales.

Les systèmes pallidaux, dans le pont, ne sont représentés que par des fibres éparses, visibles seulement en cas de dégénération du lemniscus. Dans la substance noire ils en occupent l'angle latéral dorsal sous la forme d'un faisceau compact que Poppi dénomme faisceau pallido-pédonculaire. Il peut s'y fondre des fibres aberrantes temporo-pontines qui dégénèrent avec le faisceau de Turck, le faisceau pallido-pédonculaire lui-même demeurant intact. Ses fibres s'épuisent en partie dans la substance noire, et en partie traversent le lemniscus médial pour se porter aux côtés de l'aqueduc de Sylvius ? C'est, d'après l'auteur, un système de connexion pallido-tegmentale direct, analogue au système pédonculo-tegmental de Mirto.

On peut tenir pour établie l'existence d'un système subthalamico-pédonculaire.

F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Contribution histopathologique à la pharmacologie des terminaisons nerveuses. I. Action du baryum (Contributo istopatologica alla farmacologia delle terminazioni nervose, Nota I. Azione del bario), par Renzo Agnoli. *Archivio di scienze biologiche*, an XI, n° 1, p. 99-105, mars 1928.

L'examen histologique des appareils nerveux moteurs dans les muscles striés leur a fait reconnaître une sensibilité particulière envers les doses toxiques des sels de baryum ; cette sensibilité se manifeste par des lésions d'intensité diverse, mais toujours considérable, du côté du filament terminal ;

Ces faits sont la confirmation histopathologique des assertions récentes qui transportent du muscle à la plaque motrice le point d'attaque du barym.

F. Deleni.

Contribution casuistique à l'étude de l'hétérotopie de la substance grise cérébrale (Contributo casistico allo studio della eterotopia della sostanza grigia cerebrale), par Luigi Ajello. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 33, n° 1, p. 1-14, janvier-février 1928.

L'hétérotopie de la substance grise du cerveau est rare ; elle peut affecter des localisations diverses, et quant à la pathogénie de cette malformation les opinions restent flottantes.

L'auteur en a observé un cas ,à l'autopsie du cadavre d'une femme de 58 ans. Diagnostic clinique, marasme sénile ; pas d'autre information.

Le cerveau, fort petit (850 gr.), d'aspect normal par ailleurs, présentait en correspondance du lobe occipital droit une surface plane avec seulement des traces de sillons. La coupe de Flechsig montrait à ce niveau une écorce d'épaisseur réduite et en dedans, en plein centre ovale et jusqu'aux noyaux de la base (normaux), de nombreux îlots gris disséminés. Corne occipitale de dimension diminuée. L'histologie de ces îlots

montra la présence des éléments de la substance grise, mais leur disposition en couches ne pouvait être retrouvée.

L'auteur fait une revue des cas antérieurs et résume les discussions auxquelles ils ont fourni matière. Dans la plupart on avait relevé des troubles de l'activité mentale, idiotie et épilepsie surtout. A cet égard l'observation actuelle est muette.

F. DELENI.

Altérations des vaisseaux sanguins de la moelle épinière dans l'âge avancé chez les artérioscléreux (Alterazioni dei vasi sanguini del midollo spinale nell' età avanzata in soggetti arteriosclerotici), par Alfonso MAGLIULO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 33, n° 1, p. 118-148, janvier-février 1928.

Ces altérations sont caractérisées principalement par la dégénération hyaline de l'intima et parfois par l'épaississement de la tunique moyenne accompagné de quelque hyperplasie ou défibrillation des fibres élastiques. Elles sont le plus marquées dans la région lombaire.

Ensemble ou séparément, l'âge et l'artériosclérose déterminent la dégénération hyaline de l'intima et l'épaississement de la médiane. Cette lésion vasculaire retentit sur le trophisme des éléments nerveux de la moelle ; de là les syndromes cliniques et fonctionnels que l'on observe chez les sujets d'un âge avancé.

F. DELENI.

L'histopathologie du système nerveux central dans le typhus exanthématique (Histopatologia sistemului nervos central in tifosul exantematic), par MIRCEA PETRESCO. *Thèse de Bucarest* (Travail de l'Institut clinico-medical B., Directeur : Prof. Danielopolu), 1928, 64 pages, avec 31 figures, édit. Cultura.

L'auteur rapporte les résultats de ses recherches histopathologiques ayant comme base un grand matériel anatomique.

Petresco a réalisé dans son travail un effort qui lui fait honneur. Dans une monographie élégante, il réunit les résultats de ses travaux longs et patients, dont la synthèse est illustrée par une iconographie belle et très soignée.

L'histopathologie des centres nerveux dans le typhus exanthématique est dominée par les altérations des formations mésodermiques. Les méninges et les vaisseaux du névraxe présentent des lésions inflammatoires. On peut dire que la lésion prépondérante des centres nerveux est constituée par l'altération vasculaire. Il est fréquent de rencontrer des hémorragies de topographie périvasculaire.

Les lésions principales des vaisseaux touchent tout d'abord l'endothélium vasculaire, entraînant la série des procès, qui mène à la formation des thrombus. En même temps se poursuivent des procès inflammatoires au niveau des parois vasculaires et notamment dans l'adventice ; le nodule prolifératif est le témoin de ces réactions périvasculaires.

La névroglie présente des procès d'ordre progressif, qui conditionnent une hyperplasie appréciable. On rencontre aussi dans les centres nerveux des nodules où la névroglie participe comme élément de constitution.

Les cellules nerveuses présentent des altérations surtout dans les régions dont les vaisseaux sont malades. Les altérations des neurones intéressent les grains de Nissl (chromatolyse) et l'appareil neurofibrillaire. On remarque des neurones altérés, dont le corps cellulaire modifié morphologiquement est surchargé, en outre, par le pigment d'usure.

En ce qui concerne la disposition topographique des lésions nerveuses du typhus

exanthématique, on peut affirmer qu'elles intéressent tous les étages du névraxe. En général, ces lésions touchent d'une manière prédominante la substance grise.

L'auteur montre que, dans les cas étudiés par lui, les lésions les plus importantes avaient leur siège au niveau de l'axe bulbo-pontin.

I. Nicolesco.

Les agents histolysants du système nerveux des insectes, par Domingo Sanchez y Sanchez. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid,* t. XXV, fasc. 1, 1927, p. 1-39, avec 6 figures.

L'auteur publie encore un mémoire très intéressant sur l'histolyse chez les insectes. On sait qu'il a apporté des données remarquables à la Biologie par ses recherches. Cette fois le travail concerne plus particulièrement l'histolyse du système nerveux des insectes.

M. Domingo Sanchez y Sanchez énonce les conclusions que voici :

La désagrégation des tissus, l'histolyse, ne survient que lorsque ceux-ci sont blessés à mort, proches de périr ou déjà cadavres. Les agents histolysants principaux sont l'action dissolvante des liquides organiques et celle des phagocytes.

L'action dissolvante du sang précède souvent celle des phagocytes.

Somme toute, l'histolyse des éléments nerveux des insectes pendant les métamorphoses ne s'effectue point par l'intermédiaire actif des phagocytes. Mais il paraît indubitable que ceux-ci jouent un rôle important dans le processus.

Les neurophagocytes abondent dans les masses ganglionnaires en histolyse et ils présentent une taille gigantesque, chargés qu'ils sont de granulations provenant de la désagrégation des éléments nerveux. Ces neurophagocytes n'attaquent les éléments histolytiques qu'après la mort de ceux-ci et sans aucun doute, alors qu'ils avaient déjà subi un commencement de macération ou de dissolution provoquée par le sang circulant.

Les phagocytes dévorent les cadavres des cellules nerveuses et même des cellules conjonctives, qui ont péri comme inutiles, ou les portions de ces éléments non dissous par les liquides organiques.

I. Nicolesco.

PHYSIOLOGIE

Le sommeil normal et pathologique, par J. Ravina. *Presse médicale,* an 36, n° 41, p. 645, 23 mai 1928.

Bonne revue de la série de récents travaux qui ont apporté à l'étude du sommeil une contribution remarquable. Bien des obscurités persistent encore au sujet du sommeil, mais sa nature n'est plus totalement inconnue. Deux notions capitales ont été acquises : ce sont, d'une part, la mise en évidence d'un mécanisme inhibiteur s'exerçant sur la corticalité cérébrale, d'autre part, l'existence d'un centre régulateur hypnique situé dans la région mésencéphalo-diencéphalique.

E. F.

Indépendance de l'accroissement du système osseux et du système nerveux, par G. Variot (de Paris). *Bulletins et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux,* an 44, n° 13, p. 677-679, 10 mai 1928.

M. L. Bernard a présenté récemment un cas d'hypertrophie staturale et génitale chez un enfant de quatre ans ; l'image radiologique du squelette correspondait à la

quinzième année, le psychisme et le métabolisme restant ceux d'un enfant de quatre ans, et l'appétit sexuel étant nul. Il y avait dissociation entre la croissance morphologique et le fonctionnement des organes, spécialement du système nerveux. Cette indépendance entre le développement du système nerveux et l'accroissement pondéral et statural ne se rencontre pas seulement dans des cas exceptionnels d'une pathogénie douteuse tels que celui-ci, on l'observe assez souvent dans l'anticipation de la croissance que l'on peut considérer comme physiologique.

L'observation de gigantisme précoce présentée par M. L. Bernard vient donc confirmer ce que l'on sait sur les modalités différentes de l'accroissement de l'organisme pour le système osseux qui régit l'accroissement statural, et pour le système nerveux. C'est là une loi biologique générale ; dans beaucoup de croissances anticipées ou retardées, l'indépendance du développement des centres nerveux est évidente. Il n'y a pas lieu de s'étonner, chez ce garçon de quatre ans, du manque d'appétit sexuel, car les fonctions génitales sont surtout commandées par le système nerveux.

Le rôle des testicules, développés prématurément, dans l'anticipation de cet accroissement statural, ne semble guère douteux, étant données nos connaissances sur la sécrétion interne des glandes génitales qui stimule si vigoureusement la croissance à l'époque de la puberté lorsque s'achève normalement le développement des testicules.

E. F.

La chronaxie du neurone central chez les trépanés, par G. Bourguignon. *Société de Biologie*, 9 juin 1928.

Les essais faits par l'auteur en 1916 chez des blessés de guerre pour exciter les centres corticaux par l'orifice de trépanation avaient donné des résultats que ses recherches récentes d'excitation pyramidale par la voie orbito-occipitale ont confirmés.

Par la mesure de la chronaxie et par la mesure de l'indice de vitesse déterminée à l'aide du chariot d'induction, on démontre l'isochronisme normal des systèmes moteurs centraux et périphériques et l'hétérochronisme dans les lésions pyramidales.

E. F.

Discussion sur le rôle des connexions supra-vestibulaires dans la rigidité décérébrée (A discussion on the part played by the supravestibular connections in decerebrate rigidity), par L.-J.-J. Muskens, *Journal of Physiology*, vol. LXIV, n° 4, p. 303-317, 10 février 1928.

Analyse des conditions de la rigidité décérébrée et du rôle des connexions vestibulaires dans sa production. Les expériences de Muskens ont eu pour objet l'étude des conséquences de la lésion des connexions supra-vestibulaires (7 fig. dont 5 coupes histologiques).

Les résultats obtenus précisent à plusieurs égards les données anatomiques que l'on possède sur la rigidité décérébrée.

Les mouvements forcés d'avant en arrière dans le plan vertical, qu'ils soient causés par une lésion du centre vestibulaire primaire, ou par la section des connexions secondaires ascendantes ou par la lésion du centre supra-nucléaire au voisinage de la commissure postérieure ou par celle de sa connexion paléo-striée, ces mouvements forcés sont toujours associés avec un certain degré de rigidité rappelant le « réflexe complexe de posture » de Scherrington, dans lequel les muscles antigravifiques s'opposent à l'action de la pesanteur.

Les observations montrent qu'il peut se produire une inversion complète de l'effet physiologique au niveau de la commissure postérieure.

a) Dans une série d'hémisections transversales du tronc cérébral, en procédant d'avant en arrière on a noté la rigidité temporaire quadrupédale, la rigidité homo-latérale, la rigidité hétéro-latérale.

b) Lorsqu'une incision est pratiquée dans la région du faisceau longitudinal postérieur, les mouvements forcés dans le plan frontal et dans le plan horizontal sont dirigés en sens inverse selon que l'incision se trouve du côté caudal ou du côté oral de la commissure.

c) La même inversion complète s'observe après la stimulation faradique de la même région, lorsqu'on fait la série de coupes oro-caudales à travers l'encéphale des primates.

Puisque la section du faisceau pyramidal n'a rien à faire avec l'origine de la rigidité décérébrée, et puisque le noyau rouge est fréquemment retrouvé intact, le rôle joué par les connexions supra-vestibulaires dans la production du phénomène peut être tenue pour considérable. Ceci s'applique spécialement aux faisceaux ascendant et descendant dont la lésion est associée aux mouvements forcés dans le plan vertical.

THOMA.

Les olives inférieures centres de la station verticale, par Mme Nathalie ZAND. *Archives du Muséum d'Histoire naturelle*, 6e série, t. 2, p. 169-178, 1927.

La station debout est une fonction difficile, aussi bien celle des quadrupèdes que celle des bipèdes ; elle demande une contraction appropriée de certains groupes musculaires, et, plus précisément, des extenseurs de la nuque, de la colonne vertébrale et des membres inférieurs, en un mot des muscles qui s'opposent à la force de la pesanteur (Sherrington).

Théoriquement se conçoit l'existence d'un centre coordinateur nécessaire pour régler un mécanisme aussi compliqué. L'auteur en a fait la démonstration en opérant sur les animaux rendus rigides par décérébration. La destruction des olives supprime le *standing reflex*, la possibilité de la station debout.

Les conclusions qui découlent de ce travail sont les suivantes :

1° Les olives inférieures constituent le centre de la station verticale. Le réflexe qui en dépend s'exagère après la séparation des olives des centres supérieurs. Il se présente alors sous forme de « rigidité décérébrée ». Ce réflexe disparaît après la destruction des olives.

2° Les olives augmentent de dimension et acquièrent leur plein développement (une stratification bien distincte, une séparation de la substance grise et de la substance blanche) en même temps que la faculté de se tenir sur deux membres entre en jeu.

3° Les olives de deux espèces fort rapprochées (Trichosurus vulpecula Kerr et Macropus rufus Desm.) présentent une différence de grandeur en faveur de celle qui réalise souvent une station plus ou moins verticale.

4° Les olives de l'otarie se rapprochent de celles de l'homme, ce qui tient peut-être à la position souvent érigée de leur corps.

E. F.

Comparaison entre le régime anatomique de la motricité pyramidale et extrapyramidale. Le rôle des commissures de la base du cerveau dans le mécanisme des syncinésies, des automatismes et du tonus, par I. NICOLESCO et MARIE NICOLESCO, *Spitalul*, n° 6, pag. 218-223, juin 1928.

La motilité pyramidale essentiellement volontaire s'effectue grâce à l'activité unilatérale d'un hémisphère cérébral.

L'activité extrapyramidale constitue le substratum d'une motricité primitive, plus globale et syncinétisante.

Le système pyramidal ne possède pas des voies commissurales.

Le système extrapyramidal fonctionne sous un régime de bilatéralité grâce aux commissures de la base du cerveau. Ces commissures associent les centres extrapyramidaux des deux hémisphères cérébraux et constituent le substratum anatomique d'une physiologie bilatéralement solidaire.

Les syncinésies globales et les syncinésies de coordination de type Raïmiste appartiennent à la séméiologie du système pyramidal, tandis que les syncinésies d'imitation dépendent principalement de la physiologie extrapyramidale.

La motilité infantile de la première année est primitive, bilatérale, riche de mouvements involontaires. Elle est attachée à l'anatomo-physiologie du système moteur phylogénétiquement ancestral, c'est-à-dire au système extrapyramidalo-végétatif et à ses commissures de la base du cerveau.

A un âge plus avancé, l'enfant présente des mouvements associés normaux.

Il y a certaines analogies dignes à rappeler, d'une part, entre les syncinésies d'imitation et les mouvements associés de l'enfant normal et, d'autre part, entre les mouvements associés normaux et entre les syncinésies de Raïmiste, qui sont placées par Pierre Marie et Foix dans le groupe des syncinésies de coordination.

Somme toute, les syncinésies globales expriment un phénomène de déficit pyramidal, et de libération extrapyramidale, tandis que les syncinésies d'imitation dépendent, avant tout, d'une altérat on du système extrapyramidal.

La plupart des syncinésies de coordination de la classification de Pierre Marie et Foix sont consituées par une série de mouvements synergiques complexes, qui établissent une transition entre les mouvements simples (élémentaires) et les fonctions coordonnées des grands automatismes de la marche, de l'équilibre et de la posture.

Les syncinésies de coordination dépendent de l'atteinte pyramido-extrapyramidale, qui conditionne des modifications importantes de l'activité tonigène, réflexe, syncinétique et automatique.

Les synergies complexes, nécessaires aux automatismes étagés du névraxe, les syncinésies et l'activité tonigène utile à l'activité bilatérale de la musculature, sont en rapport aussi avec l'organisation anatomique des commissures extrapyramidales de la base du cerveau.

I. Nicolesco.

Influence du système nerveux central sur l'équilibre électrolytique du sang (Influenza del sistema nervosa centrale sull'equilibrio elettrolitico del sangue), par Luigi Condorelli. *Policlinico, sez. med.*, an 35, nº 4, p. 165-190, avril 1928.

Nos connaissances concernant les facteurs nerveux gouvernant la régulation de l'équilibre électrolytique du sang sont extrêmement réduites. Les recherches systématiques de l'auteur, tendant à étudier les rapports existant entre les centres nerveux et la composition minérale du sang étaient donc de la plus grande opportunité. Ses expériences ont porté sur des lapins et sur des chiens, et il s'est proposé de déterminer les troubles de l'équilibre électrolytique du sang résultant éventuellement de lésions de diverses régions de la moelle allongée, de la protubérance, du mésencéphale, du diencéphale, de l'écorce, etc. Après une série de déterminations des Na, K, Ca, Cl et P inorganique dans le sérum du sang de l'animal à jeun depuis 12 heures, l'opération sur les centres nerveux était pratiquée ; ensuite de quoi du sang était prélevé toutes les 12 heures, plusieurs jours de suite, à toutes fins utiles.

Voici les principaux résultats consignés par l'auteur :

Les lésions expérimentales du thalamus déterminent une perturbation notable de l'équilibre électrolytique du sang. L'atteinte du noyau externe (introduction d'une

sonde) provoque une diminution du Ca et une augmentation du K. L'atteinte du noyau interne fait diminuer le Ca, augmenter le P et le K. La lésion isolée du noyau antérieur (supérieur) du thalamus ne produit pas d'altération significative du taux des sels inorganiques du sang.

Les lésions de la protubérance et du plancher du 4e ventricule n'ont pas pour conséquence des modifications appréciables du taux hématique des Na, K, Ca, P et Cl. La diminution de la concentration des électrolytes qui parfois s'observe est attribuable à l'hydrémie post-hémorragique.

Dans deux cas de lésions mésencéphaliques on a noté une augmentation importante du P.

L'auteur n'est pas parvenu à léser le tuber sans toucher au thalamus ; il ne saurait donc dire quelle est la suite de la lésion localisée au tuber. Le Na n'a été trouvé augmenté que dans deux cas de lésion thalamique ; l'irrégularité de son comportement ne permet pas de conclusions générales.

On ne saurait préciser si des lésions expérimentales ont agi par inhibition ou excitation des centres thalamiques. Il resterait en outre à établir si la perturbation de l'équilibre électrolytique résulte d'une action directe sur les échanges des sels minéraux entre les tissus et le sang, ou si elle provient d'une influence exercée sur les glandes endocrines qui, par leurs hormones, régissent ces échanges.

F. Deleni.

La dissociation entre l'excitabilité volontaire et l'excitabilité électrique du nerf périphérique (Disociatia dintre excitabilitatea voluntarà si excitabilitatea electricà a nervului periferic), par G. Marinesco, Sager et Kreindler (de Bucarest). *Spitalul*, n° 6, p. 207-212, juin 1928.

Les auteurs ont étudié trois cas où il y avait une dissociation entre la motilité volontaire et l'excitabilité électrique du nerf. En utilisant la méthode chronaximétrique ils ont pu faire des déterminations précises.

Dans un premier cas de poliomyélite les mouvements volontaires étaient revenus 8 jours avant l'excitabilité électrique du nerf ; dans un autre cas de névrite traumatique du nerf radial, les mouvements volontaires étaient possibles 11 jours avant la réapparition de l'excitabilité électrique. Enfin, dans un cas de poliomyélite examiné 5 jours après le début de la paralysie, il y avait un phénomène inverse, c'est-à-dire, qu'il y avait une impossibilité totale des mouvements volontaires, tandis que toutes les chronaxies des nerfs et des muscles étaient à peu près normales.

A la lumière des différentes théories sur l'excitation (Nernst, Lapicque, Hober, etc.) les auteurs considèrent que l'excitation, en produisant une différence de potentiel, soit par une augmentation de la perméabilité, soit par une modification de la vitesse de migration des ions — cette différence de potentiel se propage le long du tissu excité.

Une excitation ne prend naissance que dans un tissu ayant une structure adéquate, c'est-à-dire capable de *subir* toutes les transformations physico-chimiques que lui impose l'excitation. D'autre part, un tissu donné, avec une structure particulière, a besoin d'une excitation adéquate capable d'y produire toutes les réactions physico-chimiques.

Une excitation adéquate pour la fibre nerveuse, c'est l'excitation qui lui arrive de sa cellule d'origine, tandis que l'excitation électrique de cette fibre est une excitation inadéquate.

Dans le premier cas précité de poliomyélite, les fibres nerveuses ne répondaient qu'à des stimulus adéquats et n'étaient pas capables, pendant 8 jours, de répondre à des excitations électriques inadéquates.

Dans le cas de névrite traumatique le cylindre-axe s'est refait avant la gaine de myéline et l'excitation adéquate produisait le mouvement avant l'excitation inadéquate.

Dans le dernier cas de poliomyélite, au contraire, la cellule motrice altérée dès le début ne pouvait plus élaborer l'excitation, les phénomènes de dégénérescence du nerf périphérique n'étant pas toutefois assez avancés pour empêcher l'excitation électrique de ce nerf.

I. NICOLESCO.

Sur la voie collatérale motrice du pédoncule cérébral, par S. RAMON Y CAJAL. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 25, fasc. 1, 1927, p. 129-143, avec 9 figures.

M. Ramon y Cajal a montré, chez les rongeurs, une voie collatérale du pédoncule cérébral, qu'il avait homologuée avec le système de fibres H2 de Forel, qu'on observe chez l'homme. Ce système de fibres semble naître sur divers endroits du pédoncule cérébral non loin de la capsule interne, et ses fibres passent derrière le corps de Luys. (On peut voir cette voie, dans le tome II de l'*Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés* (Ramon y Cajal). La figure 256 présente ce faisceau indiqué par la lettre F, et dans la figure 296 il est indiqué par la lettre A).

Depuis lors, l'auteur a renoncé à l'homologation de cette voie collatérale pédonculaire avec le faisceau H2 de Forel de l'homme et des primates, à la suite des nouvelles acquisitions anatomiques de Wilson et de C. et O. Vogt.

Le mémoire est illustré de très belles figures, qui montrent la voie collatérale du pédoncule cérébral.

Sur les coupes sagittales chez la souris jeune, on peut étudier les faisceaux du système collatéral, qui se dirigeant en arc, s'étendent de la partie ventrale du pédoncule vers la région hypothalamique. Cette anse de fibres qui contient le système de la voie collatérale du pédoncule cérébral est en rapport en avant avec le corps de Luys, tandis que par sa concavité, elle surplombe la partie frontale du Locus niger.

I. NICOLESCO.

Mouvements du train postérieur provoqués par l'excitation du bout périphérique du vague après section de la moelle dorsale, par D. DANIELOPOLU et R. RADOVICI. *Arch. roumaines de Pathologie exp. et de Microb.*, t. 1, nº 1, p. 145-153 : janvier 1928.

L'excitation du bout périphérique du vague droit ou gauche provoque, chez un animal dont la moelle dorsale est interrompue, des mouvements du train postérieur.

Le phénomène s'explique de la manière suivante. L'excitation du vague provoque la contraction des viscères innervés par ce nerf. La contraction de ces viscères déclanche, à travers la moelle, un réflexe viscéro-viscéral qui produit la contraction des viscères pelviens. La contraction de ces derniers déclanche, à travers les filets centripètes de ces viscères et les centres moteurs du tronçon inférieur de la moelle, la contraction des muscles du train postérieur.

Si l'on fait l'expérience en examinant la motilité des viscères abdominaux après laparotomie, l'on assiste à la production successive de ces phénomènes.

L'excitation du bout central du vague, le vague apposé étant intact, provoque le même phénomène, après une période latente plus longue.

L'excitation des filets centripètes du vague provoque d'une manière réflexe, à travers le bulbe et l'autre vague, la contraction des viscères innervés par ce nerf. La contraction des ces viscères déclanche ensuite celle des viscères pelviens, laquelle à son tour provoque le réflexe viscéro-moteur sus-indiqué.

Pour que le phénomène se produise d'une manière nette, il faut que la contraction des viscères soit très intense, que le tonus du parasympathique soit très élevé.

C'est là la raison pour laquelle normalement le réflexe viscéro-moteur ne se produit pas, et il faut exagérer le tonus para-sympathique des viscères pelviens par la section de la moelle dorsale pour pouvoir le provoquer par l'excitat on du vague. C'est pour la même raison que le phénomène est plus faible, ou même ne se produit pas, si l'on ne prend pas la précaution de distendre un des viscères pelviens (le côlon ascendant) et d'augmenter ainsi sa contractilité. C'est enfin de la même manière que s'explique le fait qu'après l'atropine, qui paralyse les viscères, le phénomène manque aussi.

E. F.

Double chronaxie de l'orbiculaire des paupières, par G. Bourguignon. *Société de Biologie*, 19 mai 1928.

Ce muscle est formé de deux portions concentriques : une portion centrale palpébrale et une portion périphérique orbitaire. Chacune de ces deux portions a une chronaxie différente, et la portion palpébrale a deux points moteurs (un pour la paupière supérieure et un pour la paupière inférieure) et une chronaxie de 0σ20 à 0σ36, égale à celle des abaisseurs des traits. La portion orbitaire a deux points moteurs aussi et une chronaxie de 0σ44 à 0σ72, égale à celle des releveurs des traits. Dans le rire, les yeux se ferment incomplètement par contraction de la portion orbitaire, synergique de releveurs ; dans le pleurer, les yeux se ferment plus complètement par contraction de la portion palpébrale, synergique des abaisseurs.

E. F.

Double point moteur et double chronaxie des muscles releveurs des traits, par G. Bourguignon et R. Humbert. *Société de Biologie*, 19 mai 1928.

Tous les muscles releveurs des traits ont deux points moteurs et deux chronaxies : l'une de 0σ44 à 0σ72 est double de celle des abaisseurs des traits, et l'autre de 0σ20 à 0σ36 est égale à celle des abaisseurs des traits.

On retrouve donc à la face les lois générales de distribution de la chronaxie que M. Bourguignon a mises en évidence sur le tronc et les membres. Ces faits permettent de mieux comprendre la physionomie et ses expressions.

E. F.

Sur l'influence du système nerveux et des glandes endocrines sur la teneur en eau des organes et tissus, par C.-I. Parhon, V. Marza et Cahane. *Arch. Roum. de Pathologie expér. et de Microb.*, t. 1, n° 1, p. 123-144 ; janvier 1928.

L'eau augmente dans le bout central des nerfs après leur solution de continuité. Il en est de même pour les muscles énervés. Cette augmentation de l'eau des muscles énervés va de pair avec leur enrichissement en calcium. Le traitement thyroïdien, à certaines doses et continué pendant un certain temps, détermine la diminution de l'eau des muscles. Ce même traitement a, par contre, tendance à augmenter l'eau du foie, du pancréas, du thymus, du corps thyroïde et même du cerveau. L'extrait du lobe postérieur de l'hypophyse a tendance à augmenter la teneur en eau du corps thyroïde, des surrénales et du pancréas. L'insuline détermine la diminution de l'eau hépatique et musculaire et le plus souvent l'augmentation de l'eau pancréatique. La castration, datant d'un certain temps, est suivie d'une diminution de l'eau musculaire et d'une augmentation de celle des surrénales.

E. F.

Recherches biochimiques sur les rapports du tonus des muscles squelettiques avec les bases puriques, par M. Yasutaro Kato. *Fukūoka Acta Medica*, mars 1927, vol. 20, n° 3, p. 9.

Des recherches cliniques et expérimentales ont montré à l'auteur les rapports de l'innervation tonique des muscles squelettiques avec leur teneur en bases puriques. Tout accroissement du tonus se traduit par une augmentation de la formation et de l'élimination de ces bases puriques.

André Thévenard.

Sur la pathophysiologie des réflexes dits de défense, par M. Model (de Moscou). *Journal médico-biologique*, fasc. 1, 1928.

1° Dans les cas d'isolement plus ou moins complet du mécanisme spinal chez les adultes dans des conditions pathologiques, la moelle épinière révèle des caractères qui existent à l'état latent.

2° La moelle épinière d'un adulte dans des conditions pathologiques ne dégénère cependant pas, pour ce qui est de ses fonctions physiologiques, jusqu'à l'état infantile ou « intra-utérin ». Les réactions motrices, dites réflexes de défense, ne répètent pas l'ontogénèse, mais présentent des réflexes originaux, ayant subi une évolution qui leur est propre. L'auteur arrive à cette conclusion à la suite de l'analyse du caractère de l'irradiation et de la généralisation des manifestations réflexes, de l'étendue de la zone réflectogène, des types, du nombre et du caractère des manifestations motrices chez les adultes dans des conditions pathologiques et chez les nouveau-nés.

3° Dans les manifestations motrices, dites réflexes de défense, se trouvent réunis, enchevêtrés les réflexes dus à la constitution organique du système nerveux et les réflexes acquis personnellement et devenus automatiques à force d'usage personnel (par exemple l'action de la marche).

4° L'examen des différentes espèces de sensibilité pendant la provocation des réflexes, dits de défense, chez les nouveau-nés et chez les adultes nous indique que la diversité, ici mentionnée, est conditionnée apparemment par une fonction nouvellement acquise par l'organisme : à savoir, l'action locomotrice dépendant de la sensibilité profonde.

5° A côté d'autres moyens de provocation des réflexes de défense a été employé celui de battements rythmiques.

6° Il serait difficile d'accorder une importance clinique aux changements des réflexes de défense par rapport à l'intensité de leurs manifestations, car celle-ci dépend de plusieurs facteurs.

7° La valeur de la méthode de Babinski et de Jarkowski dans la détermination du niveau de compression de la moelle n'est pas toujours indubitable.

8° Le « Rückgratrefle », comme manifestation de l'activité spinale, peut être provoqué par de différents stimulants.

Influence du travail musculaire sur le réflexe patellaire (Influenza del lavoro muscolare sul riflesso patellare), par F. Perrini. *Archivio di scienze biologiche*, an 11, n° 1, p. 28-54, mars 1928.

A la suite du travail d'une jambe ou d'un bras le réflexe patellaire est augmenté des deux côtés, mais davantage du côté qui a travaillé. Après le repos le patellaire gauche est plus fort que le droit ; après le travail, que les membres du côté droit aient ou non travaillé, c'est toujours le réflexe patellaire droit qui présente le pourcentage d'augmentation le plus élevé.

L'intensité de l'excitation restant constante, la hauteur de la contraction patellaire

se modifie dans le temps et il en résulte, pour chaque sujet, une courbe individuelle de la contraction réflexe en fonction du temps. Les centres nerveux ont sur le réflexe patellaire une influence inhibitrice ; c'est en diminuant cette influence que le travail augmente le réflexe patellaire. La plus grande valeur du patellaire gauche dans le repas provient du plus grand pouvoir inhibiteur de l'hémisphère gauche, qui s'exerce à droite. Le pourcentage plus grand de l'augmentation du patellaire droit après le travail vient de ce que ce travail a surtout diminué le pouvoir inhibiteur de l'hémisphère gauche. La courbe individuelle de la contraction réflexe est déterminée par les pouvoirs inhibiteurs des hémisphères de chacun.

F. Deleni.

Sur la présence et les variations du glycogène dans le névraxe et les glandes endocrines à l'état normal et pathologique, par C. Marinesco. *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, an V, n° 3, p. 233-250, mars 1928 (1 planche en couleurs).

Malgré le rôle important que joue le glycogène dans les échanges nutritifs des cellules, nos connaissances à cet égard sont insuffisantes ; les études intéressantes de Brault, Gierke, Neubert, Goldmann, etc., n'ont pas résolu complètement la question. Dans son nouveau travail, Marinesco s'occupe spécialement des variations de la teneur en glycogène du névraxe, des ganglions spinaux et de certaines glandes endocrines, à l'état normal et pathologique. Il a utilisé, pour ses recherches, le névraxe du chat nouveau-né, du chat et d'autres mammifères adultes. Puis il s'est adressé à divers états pathologiques du système nerveux, tels que les diverses formes d'idiotie, surtout d'idiotie amaurotique. Il a étudié le myxœdème, l'encéphalite épidémique et la sclérose en plaques, différents processus dus à des troubles de la circulation et à l'inflammation, et il a examiné le névraxe de pigeon soumis à un régime de riz décortiqué. Comme coloration la méthode de Best, précédée ou non de traitement des coupes par la salive, donne les meilleurs résultats.

Il n'y a pas de glycogène dans les cellules du névraxe de l'animal adulte, mais on en constate dans les cellules nerveuses de l'animal nouveau-né, et aussi dans les cas pathologiques. Ce sont des conditions différentes et il convient de distinguer le glycogène de réserve qui sera utilisé par l'organisme en voie de croissance, et le glycogène de surcharge.

Cette surcharge de glycogène des cellules nerveuses de l'écorce se constate dans les cas d'idiotie amaurotique de type infantile, dans le myxœdème, dans les foyers de ramollissement ; ici il ne s'agit pas d'une réserve, mais d'un dépôt inutilisable encombrant la cellule nerveuse, qui ne peut pas le réduire et l'oxyder, à cause de l'altération de ses ferments. Il en est de même de l'avitaminose, où il y a des troubles d'oxydation.

De même encore pour ce qui concerne le dépôt de glycogène dans le noyau des spermatogonies, des testicules atteints de diverses lésions dégénératives.

La distinction d'un glycogène de surcharge est légitimée par ce fait que l'auteur a trouvé du glycogène dans les cellules pyramidales de l'écorce du cerveau d'une jeune fille ayant succombé à la suite d'un parkinsonisme cachectique. Dans ce cas, il y avait beaucoup de cellules pyramidales contenant des lipoïdes et du glycogène. C'est une preuve qu'il s'agit d'un trouble des oxydations.

Cette constatation histologique permet d'aborder le problème du mécanisme physiologique de l'akinésie et de la bradyphrénie dans l'encéphalite épidémique. C'est-à-dire que, dans le mécanisme de ces phénomènes, l'écorce intervient aussi ; ils ne relèvent pas exclusivement de la lésion des cellules du striatum ; l'écorce elle-même est atteinte, dans son biochimisme, dans les cas avancés de parkinsonisme.

Les recherches de Kolatchef sur les cellules nerveuses des mollusques semblent indiquer l'existence d'une relation entre l'appareil de Golgi et le métabolisme du glycogène. C'est un point de biologie que Marinesco se propose de préciser par des recherches ultérieures.

E. F.

Considérations et faits cliniques sur le nystagmus giratoire d'origine centrale, par G. Marinesco et S. Draganesco. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. V, nº 5, mai 1927.

Les auteurs ont eu l'occasion d'examiner, au point de vue clinique, trois malades qui présentaient un nystagmus giratoire anti-horaire. Chez deux de ces malades le nystagmus anti-horaire était associé à d'autres phénomènes qui indiquaient une lésion de l'hémi-bulbe, chez l'un à droite, chez l'autre à gauche.

Dans la troisième observation, le nystagmus anti-horaire coexistait avec un foyer destructif situé dans la moitié droite du bulbe ; en dehors des lésions de la moelle cervicale supérieure de la syringomyélie, intéressant la moitié gauche de la moelle, ayant provoqué l'hémiparésie et l'hémianalgésie droite, il existait probablement une petite fente dans la moitié droite du bulbe dont dépendent les troubles labyrinthiques et trigéminaux. La lésion bulbaire droite a provoqué un nystagmus giratoire anti-horaire.

E. F.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Lésions du cervelet dans l'intoxication par le plomb, par José Maria de Villaverde. *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 25, fas. 1, 1927, p. 41-79, avec 24 figures.

L'intoxication expérimentale réalisée par l'auteur, avec l'acétate de plomb chez les animaux, a permis de déceler des lésions assez importantes au niveau du cervelet.

Les altérations des formations mésodermiques sont peu importantes, tandis que les divers neurones du cervelet et notamment les cellules de Purkinje sont très altérées, fait décélable sur les sections au Nissl. Les imprégnations argentiques démontrent l'altération de l'appareil neurofibrillaire purkinjien, de même que celui des fibres grimpantes, moussues et des corbeilles péripurkinjiennes. On observe, en général, des irrégularités de calibre sur les axones imprégnés et des irrégularités de trajet. Les fibres qui consituent les corbeilles du cervelet apparaissent épaissies assez souvent.

La substance blanche du cervelet n'est pas épargnée non plus par les procès lésionnels diffus. En effet, on remarque au niveau des axones de la substance blanche une distribution inégale du matériel argentophile sur le trajet des fibres, de même qu'une irrégularité de calibre. Les fibres apparaissent rarement rompues, et dans ces cas on ne remarque jamais que la terminaison de leur bout central ait lieu sous forme de massue ou de boule de rétraction.

La macroglie et la microglie participent aux procès lésionnels par des altérations d'ordre avant tout régressives. Le protoplasme des cellules névrogliques est plus touché que le noyau et présente des images avec vacuolisation cellulaire.

La microglie et la névroglie semblent touchées prématurément par les altérations toxiques et d'une manière intense en même temps que les neurones, et sans avoir eu le temps de se défendre elles sont profondément atteintes. Il semble donc qu'il y ait contemporanéité lésionnelle entre les neurones et la névroglie.

I. Nicolesco.

Phénomènes de dégénérescence et de régénérescence dans les nerfs intoxiqués expérimentalement par le plomb, par José Maria de Villaverde *Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 25, fasc. 1, 1927, pag. 81-127, avec 34 figures.

L'auteur expérimenta sur le chat et le lapin. Il intoxiquait les animaux avec l'acétate de plomb et au moment où les symptômes de névrite étaient manifestes, il coupait le nerf pour voir comment s'accomplissaient les phénomènes de dégénérescence et de régénérescence.

Il est utile de consulter le travail dans son ensemble, car il est riche d'images très intéressantes sur la dégénérescence et la régénérescence anormale dans les nerfs des animaux intoxiqués.

En ce qui concerne les altérations du bout périphérique des nerfs sectionnés, on peut remarquer que les procès de fragmentation de la myéline se trouvent retardés.

Les mitoses dans les cellules de Schwann apparaissent tard et sont extrêmement rares. En général, la vitalité de la cellule de Schwann est sérieusement compromise par l'intoxication.

L'étude des transformations du bout central des nerfs sectionnés montre que la capacité régénératrice de ses axones est fortement diminuée.

I. Nicolesco.

SÉMIOLOGIE

Sur la cinesthésie cutanée, par Tshlenow. Assistant de la Clinique neurologique du Pr Minor, Moscou. *Communication présentée au Ier Congrès de Neurologie et de Psychiatrie*, Moscou, 23 décembre 1927.

Un pli de peau, pris entre les deux doigts, peut être déplacé vers le haut, vers le bas, à droite ou à gauche. Tout individu normal, les yeux fermés, distingue aisément en quel sens on a étiré un pli de son tégument. Cette faculté peut être désignée du nom de « cinesthésie cutanée ».

La littérature est pauvre à son sujet. Marina a constaté l'abolition des sensations de ce genre sur toute la partie anesthésique du corps dans une hémiplégie avec hémianesthésie. Bayer avait antérieurement constaté la même abolition dans le tabes. Plus tard Foerster a recommandé l'exploration de cette sensibilité dans le tabes et dans les compressions médullaires. Cependant la méthode, bien que susceptible de fournir d'intéressants résultats, n'est pas passée dans la pratique clinique.

La technique est des plus simples. Dans les régions où la peau se plisse difficilement (paume des mains, plante des pieds) on parvient à faire son pli en prenant la peau un peu obliquement ; il n'est pas besoin de pinces. Dans les cas d'hyperesthésie cutanée on ne provoque pas de douleur si on n'étire pas la peau au maximum.

On peut presque toujours pratiquer un examen assez complet. La précision des réponses dépend de l'intensité de la prise, des dimensions du pli, de l'amplitude du déplacement, de la rapidité du mouvement et même de sa direction, l'étirement vers le haut étant dans les cas d'hyperesthésie le premier distingué, le mouvement vers le bas ensuite et les mouvements latéraux du moins bien sentis. Dans l'ensemble, ce mode de sensibilité est fort subtil et le moindre écart de la normale s'enregistre aisément.

La « cinesthésie cutanée » a été explorée par l'auteur chez 60 malades organiques présentant des troubles sensitifs variés ; elle a été trouvée altérée 33 fois. Il est de règle que la « cinesthésie cutanée » soit altérée quand est troublée la sensation des mouvements et de la position des membres. Sur les 33 où elle existait, l'altération de la « ci-

nesthésie cutanée » a pu être précisée avec exactitude ; dans l'un des 3 cas douteux l'exploration était fort difficile (territoire S3-S5).

Il n'existe aucune corrélation entre la « cinesthésie cutanée » et la sensibilité superficielle. La « cinesthésie cutanée » n'a pas présenté d'altération dans 27 cas. Or dans 21 de ces cas il existait des troubles de la sensibilité douloureuse ou thermique, 12 fois des troubles de la sensibilité tactile et 9 fois des troubles de toutes les sensibilités superficielles à la fois.

Dans la presque totalité des 33 cas où la « cinesthésie cutanée » s'est montrée altérée, des troubles de la sensibilité superficielle ont été constatés, mais pas dans tous ses modes ; ainsi le sens de localisation existait parfaitement conservé 3 fois, la sensibilité tactile a été notée intacte 2 fois et la sensibilité douloureuse 2 fois aussi ; les hypoesthésies au froid et à la température étaient minimes dans 3 cas ; hyperesthésie au froid dans 2 cas, à la douleur dans 2 cas ; enfin dans un cas toutes les sortes de sensibilités superficielles étaient normales.

L'auteur ne retient pas de données relatives aux troubles concomitants de la sensibilité vibratoire ni de la sensibilité profonde, n'ayant recueilli à cet égard que des résultats capricieux ou incomplets.

Le territoire de la « cinesthésie cutanée » est souvent la région même des troubles de la sensation du mouvement et du sens de la position, mais souvent aussi il la dépasse. La « cinesthésie cutanée » est plus facilement perturbée que la sensibilité articulaire. Dans les processus régressifs (polynévrites, syphilis traitées, tumeurs opérées) la sensibilité articulaire se rétablit d'abord, celle de la peau ensuite. Dans les processus progressifs, c'est la sensibilité de la peau qui est la première altérée.

Les troubles de la « cinesthésie cutanée » s'observent dans les lésions des voies sensitives, à quelque niveau que porte l'atteinte pathologique. Dans les cas étudiés, la « cinesthésie cutanée » s'est montrée altérée comme suit :

Mononévrites, 8 cas ; c.c. affectée, 1 fois. Polynévrites, 6 cas ; c.c. affectée, 3 fois. Radiculites, 2 cas ; c.c. affectée, 0 fois. Total des cas périphériques, 16 ; c.c. affectée, 4 fois.

Tabes, 5 cas ; c.c. affectée, 2 fois. Syringomyélie, 5 cas ; c.c. affectée, 2 fois. Hématomyélie, 3 cas ; c.c. affectée, 2 fois. Myélite, 6 cas ; c.c. affectée, 4 fois. Compression médullaire, 8 cas ; c.c. affectée, 5 fois. Sclérose en plaques, 1 cas ; c.c. affectée, 1 fois. Total des formes spinales, 28 ; c.c. affectée, 16 fois.

Affection du lemniscus, 1 cas ; c.c. affectée, 1 fois. Syndrome thalamique, 4 cas ; c.c. affectée, 4 fois. Hémianesthésie avec hémiplégie capsulaire, 9 cas ; c.c. affectée, 7 fois. Foyers corticaux, 2 cas ; c.c. affectée, 1 fois. Total des formes cérébrales, 16 ; c.c. affectée, 13 fois.

Il semble d'après ces données que la « cinesthésie cutanée » soit fréquemment compromise dans les cas de lésions cérébrales, moins souvent dans les affections médullaires, assez peu souvent dans les cas périphériques.

La topographie de la « cinanesthésie cutanée » obéit aux lois qui régissent les autres formes d'anesthésie. Il y a une cinanesthésie radiculaire, une tétra-anesthésie polynévritique distale, une demi-veste syringomyélique, une para-anesthésie spinale, une hémianesthésie cérébrale, etc. Les parties distales sont davantage affectées mais le tronc peut être atteint ; la participation de la face est rare. En ceci l'analogie de la « cinanesthésie cutanée » et de la perte du sens du mouvement et de la position est manifeste. Il est à croire que les voies de la « cinesthésie cutanée » et celles du sens du mouvement sont les mêmes.

Les avantages de l'exploration de la « cinesthésie cutanée » sont multiples.

D'abord elle est aisée même s'il y a hypercinésie ou contracture. Le trouble est continu et ses limites sont précises, ce qui n'est pas le cas pour les troubles de la sensi-

bilité articulaire. On peut le constater en des régions situées en dehors des régions mobiles. Enfin, ses degrés sont susceptibles d'être estimés.

L'exploration de la « cinesthésie cutanée » mérite, par son importance, de passer dans la pratique courante des examens cliniques.

E. F.

Les divers types cliniques de clonus du pied, leurs caractères distinctifs et leur valeur séméiologique, par A. Rouquier et R. Darré. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, nº 37 et 39, p. 661 et 693, 5 et 12 mai 1928.

Revue générale. — De cette longue et intéressante étude, les auteurs dégagent cette notion que le clonus du pied ne peut être considéré comme un signe pathognomonique d'une lésion pyramidale, ainsi qu'on a parfois tendance à le faire. Le clonus n'est pas absolument constant chez les pyramidaux Mais, d'autre part, il se rencontre chez de nombreux sujets qui ne présentent absolument aucune lésion pyramidale. Entre les divers types, il n'y a pas en réalité des différences aussi tranchées qu'on a pu le croire, puisqu'il existe de nombreuses formes intermédiaires ou de passage, reliant l'un à l'autre le clonus physiologique et le clonus organique, conditionné par une perturbation pyramidale, extra-pyramidale ou une lésion périphérique. Il existe cependant des types extrêmes caractéristiques, dans le cas de clonus dont l'origine peut être pyramidale ou extra-pyramidale. Ces types extrêmes, quand ils sont nets, et lorsqu'ils s'associent aux autres symptômes pathognomoniques d'une lésion des divers appareils moteurs, offrent, pour le clinicien, une incontestable valeur séméiologique. Il n'en reste pas moins qu'il serait imprudent de se fier à la seule constatation de la trépidation épileptoïde du pied pour affirmer la réalité d'une lésion pyramidale, ou pallido-nigérienne. Tout est relatif, et c'est sur un ensemble de symptômes et de signes objectifs que doit être basé le diagnostic d'une lésion organique réelle.

E. F.

Le réflexe naso-oculaire vaso-dilatateur et sa valeur diagnostique, par T.-B. Wernoe. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927. Vol. II, fasc. 3-4, p. 191 ; 9 décembre 1927.

C'est un réflexe sympathique à trajet mal déterminé, probablement trijumeau, bulbe et retour par fibres sympathiques aux organes vaso-dilatateurs de l'œil.

L'irritation unilatérale détermine normalement une action bilatérale. Cette action permet de distinguer une lésion périphérique du trijumeau d'une anesthésie hystérique ou d'une paralysie bulbaire, et d'autre part renseigne sur la coordination des deux systèmes sympathiques hémi-faciaux, l'asymétrie faciale étant d'ordinaire parallèle à un réflexe non croisé.

B. Zadoc-Kahn.

Le réflexe médio-pubien, par Georges Guillain et Th. Alajouanine. *Presse médicale*, an 36 ; nº 36, p. 561-563, 5 mai 1928.

Les auteurs ont décrit en 1923 un réflexe nouveau offrant l'avantage de permettre la localisation des lésions médullaires dorsales basses.

On obtient le réflexe médio-pubien en percutant la symphyse pubienne du sujet couché sur le dos, les membres à demi fléchis. La réponse est double, la contraction de l'abdomen constitue la réponse supérieure.

La réponse abdominale du réflexe médio-pubien rentre dans la catégorie soit des

réflexes périostés quand la symphyse pubienne est percutée directement sans ébranlement notable des muscles abdominaux, soit des réflexes tendineux ou des contractions neuro-musculaires quand l'excitation s'accompagne, dans le muscle, d'une forte onde mécanique. La réponse crurale du réflexe médio-pubien se comporte comme un réflexe d'origine osseuse ou périostée.

Le réflexe médio-pubien peut être modifié au cours des diverses affections nerveuses, soit dans le sens de l'exagération soit dans le sens de la diminution, allant jusqu'à l'abolition de toute réponse.

L'exagération du réflexe médio-pubien permet surtout le contrôle des modifications réflexes concomitantes, notamment si ces modifications sont unilatérales.

L'abolition du réflexe médio-pubien est beaucoup plus importante que son exagération par les renseignements précieux qu'elle peut apporter sur l'altération de la moelle dorsale inférieure. Il est bien entendu indispensable de s'être assuré, avant de parler d'abolition du réflexe, qu'il n'y a pas une cause physiologique à l'absence de réponse (paroi abdominale flasque, région pubienne empâtée) ; en pratique, chez tout sujet jeune ou à muscles normaux non obèse, il ne peut guère exister de cause d'erreur.

L'abolition du réflexe médio-pubien peut être associée à une aréflexie étendue ou, au contraire, constituer la seule ou l'une des quelques abolitions des réflexes constatées. Dans le premier cas, qu'il s'agisse d'altérations poliomyélitiques névritiques ou radiculaires, la valeur sémiologique de l'abolition du réflexe reste modérée.

Par contre, dans les affections du neurone périphérique telles que les poliomyélites, une variété d'altération du réflexe peut présenter un intérêt pratique plus considérable, c'est l'abolition d'une seule des deux réponses, d'ordinaire la réponse crurale, la réponse abdominale restant conservée. Cette dissociation des deux réponses dans un cas de poliomyélite où tous les réflexes des membres inférieurs sont abolis permet de situer le niveau supérieur de l'atteinte des cornes antérieures.

Les cas où l'aréflexie se cantonne au réflexe médio-pubien sont intéressants à considérer, puisqu'ils apportent un élément de diagnostic topographique important, d'autant plus qu'il s'adresse à une région médullaire pour laquelle on ne possède pas de réflexe tendineux, la région de la moelle dorsale inférieure. Le problème est surtout intéressant à cause de son intérêt pratique, dans le cas de compression médullaire. Ainsi, dans un cas de diagnostic particulièrement difficile, alors que tous les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient exagérés, polycinétiques avec signe de Babinski bilatéral, le réflexe médio-pubien était dissocié, réponse crurale très vive, réponse abdominale nulle.

Le lipiodol montra un arrêt correspondant à la 11e vertèbre dorsale et le chirurgien extirpa un fibrogliome des racines à ce niveau. Dès le lendemain de l'opération le réflexe médio-pubien donnait une réponse abdominale vive et franche.

Dans les myélites ou des cas de Brown-Séquard, les auteurs ont observé des modifications du réflexe médio-pubien consistant ou en abolition complète des deux réponses ou en dissociation entre la réponse abdominale et la réponse crurale, modifications qui s'opposaient au régime des autres réflexes tendineux ou osseux.

Ces quelques exemples montrent que le réflexe médio-pubien, dans les cas d'exagération d'un côté à l'autre, et surtout dans les cas d'abolition totale ou dissociée, peut fournir des renseignements très utiles.

C'est surtout sa valeur localisatrice qui mérite d'être considérée, puisque les lésions de la moelle dorsale inférieure sont d'une sémiologie plus pauvre que celles des renflements cervicaux et lombaires. La valeur localisatrice du réflexe médio-pubien est double, suivant qu'il est totalement aboli ou qu'il est dissocié dans ses réponses supérieure et inférieure, ce dernier cas permettant une localisation plus précise au niveau de la région dorsale inférieure.

E. F.

Quelques remarques à propos de la publication de Vizioli sur le phénomène de Piotrowski et le réflexe de la malléole externe (Alcune osservazioni alla publicazione di Vizioli sul fenomeno di Piotrowski ed il riflesso del malleolo esterno), par H. SAGIN (de Pieszew, Pologne). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 33, nº 1, p. 14-20, janvier-février 1928.

Vizioli refuse au phénomène de Piotrowski une signification pathologique que Sagin persiste à affirmer. Il semble que les auteurs ne s'entendent pas sur la définition même du phénomène et sur la manière de le provoquer.

F. DELENI.

Un cas d'occlusion de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure avec douleurs et hyperalgésie au froid, par Knud WINTHER. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927, vol. II, fasc. 3-4, p. 205, 9 décembre 1927.

L'auteur présente un syndrome de Wallenberg par occlusion d'une artère cérébelleuse postéro-inférieure chez une cardiaque, le fait ayant été vérifié à l'autopsie.

En particulier on observait une douleur alterne à type de brûlure avec objectivement de l'hypoesthésie tactile et douloureuse coexistant avec de l'hyperalgésie au froid. Phénomènes à rapprocher du syndrome thalamique qui perd ainsi sa spécificité.

D'autre part les douleurs à type causalgique associées à un syndrome de Claude Bernard-Horner impliquent la participation du sympathique.

B. ZADOC-KAHN.

Vertige de Ménière, migraine ophtalmique, migraine ophtalmoplégique et angiospasmes cérébraux, par L. VAN BOGAERT, J. HELSMOORTEL et L. BAUWENS, *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 207-212, mars 1928.

Action de quelques médicaments vaso-moteurs sur les réactions vestibulaires, par G. PORTMANN et Jean DESPONS. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 188-204, mars 1928.

Quelques mots au sujet du nystagmus de position, par BUYS et HENNEBERT (de (Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 147-151, mars 1928.

Quelques remarques sur le nystagmus de position, par QUIX (d'Utrecht). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 152-159, mars 1928.

Un nouvel appareil pour l'examen du nystagmus de position, par F.-H. QUIX (d'Utrecht). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 160-164, mars 1928.

Etude comparée et valeur du nystagmus dans la syringo-bulbie et les hémorragies ou ramollissements unilatéraux du bulbe, par A. BARRÉ (de Strasbourg). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 165, mars 1928.

La pathologie de l'amyotonie congénitale (The pathology of amyotonia congenita), par GRINKER. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1927 (fig. 6).

Grinker, à propos d'une observation, donne les caractères histologiques différentiels

entre les deux affections très différentes d'amyotonie, celle de Werdnig-Hoffmann et celle d'Oppenheim. La première est caractérisée par la dégénérescence des cellules ganglionnaires (chromatolyse, vacuolisation, neuronophagie et dégénérescence de la racine antérieure). L'amyotonie d'Oppenheim est caractérisée par : la pauvreté du nombre des cellules de la corne antérieure, la forme des cellules de type anormal sans signes de dégénérescence. Ces modifications histologiques ne paraissent entraîner aucune modification de l'aspect clinique de ces deux affections ni de l'absence de besoins du système musculaire. Les modifications observées sont probablement liées au fait que les lésions apparaissent à une époque plus précoce dans la première affection et plus tardive dans la seconde entraînant des localisations microscopiques différentes.

E. Terris.

Dystonie de torsion (Dystonia de torsão. Syndrome de Ziehen-Oppenheim), par Waldemiro Pires. *Archivos Brasileiros de Medicina*, août 1927.

Mise au point de la question à l'occasion d'un cas présentant ces particularités qu'il existait des spasmes faciaux et que l'expression de la parole était monotone et nasonnée.

F. Deleni

Les algies faciales et l'anesthésie du sympathique, par E. Halpneh. *Journa de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 179-182, mars 1928.

Il est des névralgies faciales d'allure irrégulière qui sont de véritables causalgies. Les malades se plaignent de cuisson intolérable dans les fosses nasales, dans l'intérieur de la tête, de fourmillement sur les joues, sur le voile, sur le pharynx, de ruisellement d'eau, etc...

L'auteur en démontre l'origine sympathique et indique le traitement simple qui les fait disparaître.

E. F.

A propos de l'anesthésie rachidienne. Réponse à la théorie de M. Leriche, par Marcel Arnaud et Albert Crémieux. *Presse médicale*, an 36, nº 32, p. 502. 21 avril 1928.

D'après les auteurs, les accidents secondaires de la rachianesthésie ne peuvent avoir un mécanisme pathogénique univoque ; certains sont dus à l'hypotension du liquide céphalo-rachidien, d'autres en plus grand nombre à l'hypertension ou à une véritable réaction méningée.

Quant à la cause même de l'hypotension, ce n'est pas une simple fuite. Pour qu'il y ait hypotension du liquide céphalo-rachidien il est indispensable qu'il existe avant tout un trouble de la sécrétion liquidienne. Ce mécanisme est conditionné par l'état du système vago-sympathique. D'autre part, la cellule rénale et la cellule des plexus choroïdes ont en bien des cas, au moins en ce qui concerne le métabolisme de l'eau, un fonctionnement parallèle ; la ponction lombaire a été employée par Lhermitte pour diminuer la sécrétion rénale.

Il n'est pas étonnant qu'elle puisse diminuer la sécrétion plexuelle. C'est dans ces cas que l'injection intraveineuse d'eau distillée produit un soulagement en rétablissant l'équilibre de tension par hypersécrétion du plexus primitivement inhibé et par l'augmentation de la masse encéphalique.

E. F.

Pression intra-cérébrale et intra-oculaire (Intra-ocular and intra-cranial pressure), par E. Fremont-Smith et H. Forbes. *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1927, fig. 9.

Reprenant diverses expériences sur l'animal, les auteurs ont constaté qu'il n'y avait pas nécessairement parallélisme entre la pression intra-oculaire et la pression intra-cérébrale qui pourrait être entièrement indépendante de l'autre. Par contre les modifications de tension et de pression de ces deux milieux varient avec les modifications de la tension sanguine. Aussi toute modification dans le sang de la teneur en glucose, chlorure de sodium, urée, etc..., amène immédiatement un changement dans l'équilibre des pressions intra-oculaires et intra-cérébrales. (Ces constatations paraissent aller en sens inverse de celles qui ont été faites jusqu'alors et qui groupaient dans un même sens les différentes variations de pression : intérêt en particulier dans le diagnostic des hypertensions intracraniennes vérifiées par les tensions intraoculaires).

E. Terris.

Sur l'importance de la réaction de Pandy dans le liquide céphal o-rachidien (Sull'importanza della reazione di Pandy nelliquido cefalo-rachidiano), par A. Mario Fiamberti. *Minerva medica*, an 8, n° 14, 7 avril 1928 (11 p.).

L'auteur insiste sur les multiples avantages de la réaction de Pandy. Elle est si simple qu'elle peut s'effectuer au lit du malade. Négative, elle permet de considérer comme normal l'état humoral céphalo-rachidien du donneur. Positive, si elle n'a que la valeur d'une indication non spécifique, elle permet du moins de prendre des mesures thérapeutiques pressantes en attendant la réponse plus précise du laboratoire.

F. Deleni.

La réaction à l'acide sulfurique et acétique anhydre dans les affections nerveuses (The acetic anhydride-sulphuric acid test), par L. Cady. *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1927.

Cady étudie le liquide céphalo-rachidien de 180 malades atteints d'affections diverses du système nerveux (82 cas de paralysie générale, 5 cas de neurosyphilis, 1 cas d'affection neuro-psychiatrique). Cette réaction décrite par Boltz consiste à mettre en présence goutte par goutte de l'acide acétique anhydre et de l'acide sulfurique jusqu'à apparition d'une coloration lilas ou bleue qui traduit l'existence d'une réaction positive. Pour Boltz cette réaction aurait une valeur a peu près identique à celle du Wassermann et pourrait servir au diagnostic et au pronostic de la hémosyphilis. Toutefois la plupart des affections donnant lieu à des réactions méningées paraissent entraîner une positivité de la réaction ; d'autre part il y aurait peu d'action du traitement sur les modifications de la réaction. Aucune explication biologique n'est donnée de cette réaction.

E. Terris.

Sur la fréquence et la valeur clinique de l'inégalité pupillaire et de ses réflexes dans les manifestations syphilitiques du système nerveux (Asupra frequentei si valorii clinice a inegalitatei pupilare si a reflexelor sale in manifestatiunile sifilitice ale sistemului nervos), par D.-R. Paulian, I. Demetresco et Fortunesco (de Bucarest). *Spitalul*, n° 6, juin 1928, p. 212-213.

Les auteurs ont réalisé une statistique sur 341 cas de syphilis nerveuse. Ils ont constaté l'inégalité pupillaire 246 fois (72 %).

I. Nicolesco.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Diagnostic des tumeurs cérébrales par la ventriculographie, par Cl. VINCENT, P. COSSA et M. DAVID. *Presse médicale*, an 36, n° 39, p. 612, 16 mai 1928.

La ventriculographie est considérée comme dangereuse, mais comme on ne possède pas d'autre moyen pour le diagnostic des tumeurs cérébrales muettes, il convient de l'utiliser sans timidité.

Au cours de ces trois derniers mois les auteurs ont pratiqué 16 ventriculographies sur 9 malades. Les 7 observations qu'ils rapportent, complétées par 11 images radiographiques, montrent qu'on peut obtenir de la méthode des informations très sûres.

Parmi ces sept malades il y en avait trois atteints de tumeurs frontales ; deux atteints de tumeurs temporales ; un presque aveugle, atteint d'une tumeur occipitale ; un de tumeur cérébelleuse. Dans six cas, la ventriculographie a confirmé ou étayé le diagnostic clinique, ou bien, à elle seule, elle a posé le diagnostic.

Un malade est mort six heures après l'injection d'air. Pour seize insufflations, cette proportion est très faible. Cette mort aurait d'ailleurs vraisemblablement pu être évitée si l'on s'était tenu prêt à faire au moins une décompressive dans les heures qui ont suivi la ventriculographie. Au surplus, il faut toujours se souvenir, quand on fait quelque chose pour les tumeurs du cerveau, que ce n'est pas ce qu'on fait qui est à craindre ; ce qui est grave, c'est tout simplement d'avoir une tumeur du cerveau.

E. F.

Nouvelle technique de l'encéphalographie artérielle. Quelques cas de localisation de tumeurs cérébrales, par EGAS MONIZ (de Lisbonne). *Presse médicale*, an 36, n° 44, p. 689-693, 2 juin 1928.

L'auteur fait une description détaillée de sa technique et des temps qu'elle comporte (injection de la solution d'iodure de sodium dans la carotide primitive ou dans la carotide interne, prise des films radiographiques). Les 18 figures jointes aux 7 observations relatées montrent que la méthode est susceptible de fournir des informations très précieuses.

Employée jusqu'ici dans dix cas d'hypertension intracranienne, l'épreuve n'est restée muette que deux fois ; quatre fois l'opération a confirmé l'interprétation de la radiographie et les quatre autres cas ne comportent encore qu'un diagnostic de probabilité. C'est assez pour permettre de conclure que l'épreuve de l'encéphalographie artérielle est inoffensive lorsqu'on emploie des solutions d'iodure de sodium chimiquement pur. Il faut obtenir de bonnes radioartériographies, ce qui n'est pas difficile, pour déduire des localisations des tumeurs cérébrales.

Les artériographies cérébrales peuvent donner d'importantes indications diagnostiques dans la localisation des tumeurs du cerveau et dans un pourcentage très élevé. Les localisations obtenues par cette méthode semblent être bien délimitées.

E. F.

Tumeur méningée, par A. HILLEL. *Association française pour l'Étude du Cancer*, 23 avril 1928.

Il s'agit d'une tumeur méningée de type glial provenant d'une femme qui pendant sa vie avait présenté un syndrome typique de tumeur intracranienne.

Au point de vue histologique, l'aspect est caractéristique pour le méningiome à type glial. Deux particularités : 1° abondance intracellulaire de pigment par macrophagie probable du pigment sanguin provenant des hémorragies (classiques dans ces tumeurs) ; 2° intensité du remaniement dégénératif aboutissant à la production d'une substance fondamentale par places collagène, mais dans certaines régions plus amorphe, entièrement indifférenciée et prenant soit la teinte du collagène, soit une teinte plus métachromatique rappelant celle du cartilage hyalin.

E. F.

Les tumeurs intracraniennes de la préadolescence (the intracranial tumors of Preadolescence), par H. Cushing. *The Amer. Journ. of Diseas. of Children.* Vol. 33, p. 551, avril 1927.

C. fait une étude d'ensemble sur les tumeurs intracraniennes chez les enfants. Sur 18 cas observés, C. indique : 11 cas de tumeurs du cervelet, 2 cas de tumeurs du cerveau, — 1 cas d'adénome hypophysaire, — 1 cas de tumeur de la moelle cervicale. Rappelant la statistique de Stan sur 300 cas, C. rappelle la répartition : 152 cas de tuberculome, — 36 cas de gliomes, — 34 cas de sarcomes, — 30 cas de kystes, — 10 cas de carcinome, — 2 cas de syphilome, — 30 cas indéterminés. Dans les tumeurs du cervelet assez fréquentes, elles siègent surtout au niveau de la partie moyenne, dans quelques très rares cas au niveau du toit du quatrième ventricule.

Les symptômes les plus fréquents sont les vomissements, puis la baisse de la vision qu'il faut dépister car l'enfant ne la signale jamais, un élargissement de la tête — peu de signes de compression. Sur les 11 cas il y eut 7 cas d'amélioration très nette dont un cas avec survie de 20 ans. Enfin C. insiste sur le fait que les tumeurs du cervelet — partie moyenne — sont les plus fréquentes et peuvent expliquer un certain nombre de cas de vomissements spontanés d'étiologie obscure.

E. Terris.

Hémorragie cérébrale massive (Massive cerebral hémorrhage), par J. Globus et I. Strauss. *Arch. of Neur. and Psych.*, août 1927, fig. 15.

Les auteurs rapportent une observation détaillée d'un examen neuropsique d'un homme mort à la suite d'une hémorragie cérébrale foudroyante. Ils discutent le mécanisme de cette hémorragie et admettent que celle-ci constitue la phase terminale des accidents. Il existe d'abord des lésions vasculaires avec diminution de la lumière du vaisseau, qui entraîne une ischémie locale avec encéphalomalacie. Cette modification de structure de la substance cérébrale détermine autour du vaisseau atteint une zone de moindre résistance, et sous l'action d'une petite poussée hypertensive la rupture vasculaire se fait avec grande facilité au milieu de ce tissu altéré. Les auteurs appuient cette manière de voir sur l'examen histologique des diverses pièces montrant l'importance des lésions de dégénérescence de la substance cérébrale et l'existence de zones d'ischémie avec de petits foyers de rupture vasculaire.

E. Terris.

Sur une forme spéciale d'aphasie amnésique, premier signe d'une lésion cérébrale en foyer. Contribution à l'étude du diagnostic de l'aphasie et de certains troubles mentaux, par J.-A. Chavany et Bérard-Dellestable. *Paris médical*, an 18, n° 13, p. 285-289, 31 mars 1928.

Il n'est pas rare en pratique qu'en présence d'un cas d'aphasie sans paralysie le diagnostic s'égare un instant et prenne pour troubles mentaux ce qui est symptômes

d'aphasie. Les trois malades observés par les auteurs présentaient une telle prédominance des perturbations mnésiques (aphasie amnésique) qu'ils semblaient des aliénés.

Dans ces cas, un autre fait est à mettre en valeur. Alors que dans la règle l'aphasie amnésique se manifeste comme reliquat de l'aphasie de Wernicke, chez eux ce fut exactement le contraire : l'aphasie amnésique était le premier symptôme d'une lésion cérébrale en foyer qui se constituait.

Les malades se présentaient à l'entourage d'abord, au médecin ensuite, comme des mentaux ; de fait, l'impossibilité d'évocation du nom des objets, voire même de leur usage, les rendait particulièrement bizarres. Elle les faisait ressembler à une analyse superficielle, à des confus ou même à des déments, tournant et retournant un objet dans leurs mains, en disant : «C'est drôle, je ne sais pas.» Ce trouble de l'évocation des mots, si net, si précis quand on l'analyse méthodiquement, peut ne pas sauter aux yeux au premier abord ; il faut y penser, montrer divers objets au malade pour bien le mettre en relief et comprendre alors que c'est autour de lui qu'est centrée la pseudo-affection mentale.

D'autres signes contribuent à faire errer le diagnostic : l'absence de perte de connaissance plus ou moins accentuée, si caractéristique des lésions en foyer d'origine cérébrale, l'absence de tout symptôme moteur du côté des membres.

La connaissance de tels faits a une importance pratique considérable, car en présence d'une telle symptomatologie survenant brusquement chez un sujet déjà âgé, il y a lieu de réserver le pronostic que l'on porte. Si l'on fait, en effet, le diagnostic de confusion mentale plus ou moins accusée, on est en droit d'être optimiste et de parler de possibilité de guérison. Si l'on se range à l'hypothèse d'un début de lésion cérébrale en foyer, il en est tout autrement. En effet, dès qu'une lésion cérébrale s'amorce, malgré le traitement que l'on doit instituer (immobilisation absolue, sinapisation des membres inférieurs, lavement purgatif, administration *per os* de trinitrine ou de benzoate de benzyle), il est possible dans les premiers jours d'en prévoir d'une part l'étendue, d'autre part la rapidité d'évolution, le malade pouvant passer d'un instant à l'autre de l'état d'obnubilation dans le coma complet : d'où la grande réserve dans le pronostic, surtout lorsqu'il s'agit de sujets artérioscléreux, que la tension artérielle soit normale ou élevée.

Dans deux circonstances cependant, le pronostic pourra être moins sombre. Si le malade est un cardiaque avec œdème (en période de décompensation), il peut s'agir de troubles circulatoires cérébraux, améliorables alors par l'émission sanguine et la médication digitalique ; si le sujet est un urémique avec ou sans hypertension artérielle. Dans ces deux cas on assiste parfois, mais non toujours, à des épisodes aphasiques transitoires qui peuvent s'améliorer sans laisser de traces, maintenant cependant toujours le malade sous la menace d'accidents beaucoup plus sérieux.

E. F.

Cas d'aphasie (Caso de afasia), par A. Austregesilo. *Archivos brasileiros de Medicina*, février 1928.

L'auteur définit l'aphasie comme la perte de l'intelligence spécifique du langage et, avec Pierre Marie, il distingue l'aphasie de l'anarthrie. L'aphasique vrai ou de Wernicke est tel par perturbation de son langage intérieur, mais il parle ; l'anarthrique a son langage intérieur intact, mais il a perdu la capacité mécanique d'articuler les mots.

L'auteur développe sa conception de l'aphasie à propos de l'observation assez complexe d'une malade dont il donne l'observation détaillée et dont il a entrepris la rééducation.

Sa conclusion est que l'aphasique est le malade qui présente des troubles du sym-

bolisme du langage, de l'intelligence spécifique de la parole; il ne peut ni l'élaborer, ni la comprendre, ni la transmettre par les moyens dont l'homme civilisé se sert pour communiquer avec ses semblables.

F. Deleni.

Etiologie des hémiplégies acquises de l'enfance (The etiology of infantile acquired hemiplegia), par Ford et Schaffer. *Arch. of Neur. and Psych.*, septembre 1927, fig. 2.

Les auteurs font une revue d'ensemble des hémiplégies de l'enfance, les unes consécutives aux maladies infectieuses, les autres d'emblée primitives chez des enfants jusqu'alors bien portants. Ils rappellent les différentes dénominations données à ces accidents : polio-encéphalite, encéphalite de Marie-Shumpell, encéphalite de Shumpell-Lichtenstein et méningo-encéphalite infantile. Au point de vue physio-pathogénie, rien n'est encore définitif. Abercombrie discute l'embolie, Gowers la thrombose veineuse, Shumpell (1881 les processus inflammatoires du cortex) etc...

L'hémiplégie se rencontre fréquemment dans la coqueluche ; depuis la description d'Osler (1889) il semble que les hémorragies soient la cause de ces accidents, comme il est possible de voir d'autres accidents hémorragiques. Les cas d'hémiplégie sont moins fréquents dans la diphtérie dont la première description est due à Gull (1859). Au cours des diverses autopsies pratiquées les lésions sont très différentes : embolies, abcès, hémorragies, etc... Ces hémiplégies ont été encore signalées dans la scarlatine (De Haen, 1760) ; elles paraissent surtout liées à des accidents urémiques, à des thromboses ou à des associations microbiennes, et sont notées dans les formes hémorragiques et purpuriques. Quelques observations d'hémiplégies ont été décrites au cours des pneumonies de l'enfance, — cent cas au cours de la fièvre thyphoïde ; rareté des cas d'hémiplégie au cours de la rougeole et des oreillons. Gordon rapporte un cas d'hémiplégie postvaricelleuse, et Gowers, Osler, Sachs, etc., quelques cas consécutifs à la dysenterie (sans spécifier la nature de cette dysenterie).

Par contre, il existe nombre de cas d'hémiplégie chez des enfants ne présentant aucune maladie éruptive ou infectieuse. Les divers auteurs (bibliographie complète dans l'article) paraissent incliner à rapprocher ces hémiplégies de cas d'encéphalomyélite. A la suite d'autopsies pratiquées et de la découverte de foyers très localisés et neuronopiques d'encéphalite, nombre d'auteurs pensent que ces hémiplégies doivent être rattachées soit à l'encéphalite épidémique soit à la maladie de Heine Medin. Certaines infections (colibacille, etc...) peuvent déterminer pour leur propre compte des manifestations encéphalitiques, de même que certaines altérations artérielles latentes peuvent être à la base de ces hémiplégies rapprochant ces accidents des convulsions, des crises épileptiques, etc... Les différentes recherches anatomo-pathologiques ne permettent pas d'affirmer toujours la nature des lésions, et en particulier dans les hémiplégies consécutives à des infections bien souvent on ne trouve aucune lésion anatomique ou microscopique.

E. Terris.

Les tumeurs infundibulaires à syndrome thalamique et parkinsonien (The thalamic and Parkinsonian types of infundibular tumors), par Van Bogaert. *Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1928 (fig. 11).

En 1910, Weisenburg étudie avec détails 30 cas de tumeurs infundibulaires, et parmi ces cas il décrit un cas avec syndrome thalamique (douleur du type central, troubles trophiques et vaso-moteurs du côté opposé). Après lui différents auteurs rapportèrent les symptômes particuliers à ces syndromes : tremblement, mouvements rythmiques, état de rigidité, bradylalie, rigidité faciale, etc... En 1924, Nyssen et Van Bogaert rappor-

tent la première observation d'un syndrome adiposo-génital lié à une tumeur hypophysaire et associé à un syndrome thalamique et parkinsonien. En 1925, Orzechowski et Mitkus observent un cas de même aspect et dont la tumeur s'étendant au troisième ventricule thalamique paraît être due à la destruction du noyau interne du thalamus, le syndrome parkinsonien à une lésion du pallidus. L'existence de quelques troubles du faisceau extrapyramidal paraît être liée à des altérations de la partie antérieure du thalamus. Enfin, au cours de ces syndromes la glyco-régulation paraît être troublée, — fréquence du syndrome adiposo-génital associé et enfin intégrité histo-pathologique de la glande hypophysaire.

E. Terris.

Syndrome adiposo-génital, diabète sucré, exophtalmie bilatérale et hémiparalysie droite des nerfs de l'étage antérieur du crâne, dus à un méningiome ou à un sarcome partiellement calcifié. Erythrose cutanée avec polyglobulie, par P. Léchelle, D. Douady et Joseph. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 12, p. 573-580, 5 avril 1928.

Cas particulièrement intéressant en raison de la discussion d'un diagnostic difficile à établir entre les deux sortes de tumeurs de la base, le méningiome ou le sarcome.

E. F.

Un cas de syphilis cérébrale à allure de tumeur cérébrale. Trépanation décompressive. Guérison, par B. Dujardin et P. Martin (de Bruxelles). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 216, mars 1928.

Un cas d'hypertension intracranienne sans stase papillaire décelée par l'hypertension rétinienne, par M. Kalt. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 17 mars 1928.

Il s'agit d'une malade présentant des céphalées tenaces et des vertiges. Examen neurologique négatif. Pas d'altération ophtalmoscopique, mais exagération de la pression artérielle rétinienne. La ponction lombaire donne issue à un liquide très hypertendu (63 cmc. au Claude en position couchée). Après la ponction lombaire, pas d'amélioration des troubles subjectifs. La pression artérielle rétinienne, d'abord retombée au-dessous de la normale, est redevenue exagérée. Le processus d'hypertension intracranienne est donc toujours en évolution.

L'auteur insiste sur la valeur de la méthode de Bailliart dans le diagnostic des symptômes d'hypertension intracranienne, alors que la stase papillaire fait défaut et que le médecin hésite à pratiquer la ponction lombaire.

E. F.

Un cas d'apoplexie traumatique tardive, par M. Fey. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, nº 14, p. 605-613, 5 mai 1928.

Le cas rentre bien dans cette catégorie de faits désignés du nom d'apoplexie traumatique tardive. Le malade est tombé sur la tête le 15 janvier, le trauma a été suivi d'une perte de connaissance d'un quart d'heure, mais à sa suite il n'est intervenu aucun trouble, si bien que le 5 mars il contractait une assurance contre les accidents professionnels ; c'est le vendredi 16 mars, exactement deux mois après l'accident, qu'apparaissent les premiers symptômes cérébraux, qui vont évoluer progressivement et aboutir à la mort en cinq jours.

Cette observation fournit à M. Auvray l'opportunité d'exposer l'état actuel des connaissances sur l'apoplexie traumatique tardive.

E. F.

Hypertonie de décérébration et réflexes toniques du cou au cours du coma apoplectique. Lésion mésencéphalique reconnue pendant la vie (Ipertonia da scerebrazione e reflessi tonici dal collo durante il coma apoplettico. Lesione mesencefalica riconosciuta in vita), par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 33, n° 1, p. 106-117, janvier-février 1928.

C'est le premier cas, en pathologie humaine, des symptômes de la décérébration de Sherrington et des réflexes toniques du cou de Magnus et de Kleyn observés dans le coma apoplectique.

Il n'est donc pas nécessaire que la connaissance soit conservée pour que les réflexes du cou puissent être obtenus. Le malade présentait de l'hypertonie en extension ; on sait qu'une certaine rigidité est une condition de la mise en évidence de ces réflexes.

Dans le cas en question, la lésion portait sur les ganglions de la base, sur les voies pyramidales et sur la partie supérieure du tronc cérébral ; chez l'homme comme chez les animaux les réflexes d'attitude et la rigidité décérébrée sont dus à des lésions situées dans les zones élevées du tronc cérébral, lésions qui libèrent les centres placés au-dessous, en particulier dans le myélencéphale.

Les réflexes toniques du cou ont donc leur localisation comme le veut Magnus, chez l'homme comme chez l'animal, dans la portion haute de la moelle cervicale.

Dans le cas de Buscaino, malgré le coma profond les réflexes tendineux étaient parfaitement nets ; l'arc diastaltique qui influence l'arc spinal du réflexe patellaire ne passe donc pas par l'écorce cérébrale, mais par les centres eux-mêmes dont la libération produit l'hypertonie décérébrée.

La contracture précoce postapoplectique dépend très probablement de la lésion du tronc cérébral qui donne lieu au syndrome de décérébration.

F. Deleni.

Le corps strié. Etude des dégénérescences secondaires chez l'homme et expérimentalement chez le chat (The corpus striatum. A study of secundary degenerations following lesions in man and of symptoms and acute degenerations following expermiental lesions in cat), par L. Morgan. *Arch. of Neur. and Psych.*, octobre 1927 (fig. 6).

Travail d'ensemble sur l'étude histo-physiologique du corps strié étudié chez des sujets atteints de lésion du corps strié et surtout chez le chat au point de vue expérimental. Cet examen a permis de constater que les fibres afférentes du globus pallidus se terminent dans : le noyau infundibulo-maxillaire de Malone ; la substance réticulaire hypothalamique de Malone du même côté et du côté opposé ; le noyau sous-thalamique de Luys ; la partie caudale de la substance réticulaire ; le noyau interstitiel de Cajal et celui de Darkschewitsch ; le noyau oculo-moteur et le noyau de Westphal-Edinger ; le noyau rouge (problématique), le noyau intrapédonculaire de Malone (partie motrice du locus niger ?) ; le noyau péripédonculaire de Jacobsohn. Quant au faisceau strio-bulbaire, il se termine dans les noyaux réticulaires du pont et de la moelle ; le noyau du masticateur du facial, du spinal, de l'hypoglosse ; passe à travers la commissure de Meynert pour aboutir au niveau de la région de Forel du côté opposé. Il semble donc que les fibres partant de la région ventrale du globus pallidus se terminent dans les noyaux de la région sous-thalamique et de la commis-

sure postérieure et sont en rapport avec les mouvements généraux du corps. Les fibres qui partent de la région dorsale du globus pallidus, surtout dans sa partie latérale, se distribuent aux noyaux moteurs du pont et de la moelle et sont en rapport avec les expressions de la face, de la mastication, de la déglutition et de l'élocution. Toutes ces considérations sont suivies de conclusions expérimentales et de nombreux rapports bibliographiques concernant l'histo-physiologie si compliquée de cette région.

E. Terris.

Les modifications pathologiques dans la chorée de Huntington (Pathologic changes in huntingtons chorea), par Dunlop. *Arch. of keur. and Psych.*, décembre 1927, fig. 12, p. 867-943.

La chorée chronique progressive a été décrite par Good en 1842 avec ses principaux caractères : héréditaire, progressive, incurable, fréquemment associée à des troubles mentaux. En 1914, Kiesselbach mentionne une atrophie marquée des ganglions de la base ; Kleist attire l'attention sur les rapports entre les mouvements choréiques et la dégénérescence du corps strié ; d'autres rapportent à des lésions du thalamus ou du cortex ces mêmes accidents choréiques. Pour Dunlop, dans les observations rapportées, les principales lésions observées se rencontrent dans le putamen, le noyau caudé, et aussi au niveau du cortex. Il semble que ces lésions sont en rapport avec un arrêt tardif du développement cérébral et portent de ce fait sur les parties du système nerveux qui se développent en dernier. Deux processus se combinent dans ces altérations : la dégénérescence progressive des fibres et cellules et l'atrophie affectant les mêmes éléments D. insiste sur la constance du rapport qui existe entre les mouvements choréiques (ou athétosiques) et les lésions du putamen et du noyau caudé associées à des altérations des cellules du cortex.

E. Terris.

Syndrome d'hémiballisme choréiforme croisé par hémorragie dans le noyau hypothalamique (Sindrome de hemibalismo coreiforme cruzado por hemorragia en el nucleo hipotalamico), par Christofredo Jakob. *Archivos argentinos de Neurologia*, an 2, nº 1, p. 1-15, février 1928.

Il s'agit d'une femme de 59 ans qui, brusquement, présenta une hémichorée gauche d'une violence extrême et succomba douze jours plus tard.

L'intérêt du cas tient à la pureté du tableau clinique et surtout à la localisation stricte de l'hémorragie causale au noyau hypothalamique.

C'est le quatrième fait d'hémiballisme aigu publié. Dans les trois autres (V. Economo, Ficher, Jakob), la lésion hypothalamique était relativement étendue et le foyer principal se trouvait dans le corps de Luys. La précision de la localisation de la lésion au noyau hypothalamique, histologiquement confirmée dans le cas actuel, est tout à fait remarquable.

F. Deleni.

Encéphalite périaxiale diffuse (Schilder) (Encephalitis periaxialis diffusa), par Schaltenbrand. *Arch. of Neur. and Psych.*, décembre 1927 (fig. 41).

S. rapporte l'observation d'une jeune fille de 14 ans qui présenta le tableau clinique d'une encéphalite diffuse périaxiale. L'examen histologique a permis de noter d'une part une désintégration et un ramollissement de la substance blanche des deux hémisphères avec atteinte du corps calleux et extension jusqu'au niveau du chiasma. Ces lésions s'accompagnaient d'une infiltration des vaisseaux, d'une dégénérescence

mucoïde des « oligarodendroglia ». La myéline est en majeur partie détruite et phagocytée par des macrophages. Les cylindraxes sont intacts. La névroglie est hypertrophiée, proliférante, les cellules augmentées de volume. Les espaces périvasculaires sont élargis et remplis de macrophages et de quelques lymphocytes. S. admet que cette affection est probablement due à quelque virus filtrant.

E. Terris.

Ependymite subaiguë diffuse (Subacute diffuse ependymitis), par J. Globus et P. Strauss, *Arc. of Neur. and Psyc.*, avril 1928 (fig. 7).

G. et S. rapportent une observation très détaillée d'épendymite diffuse subaiguë vérifiée à l'autopsie. Les signes cliniques rappelaient ceux d'une tumeur cérébrale donnant lieu à tous les symptômes de compression et d'hypertension intracranienne. Au point de vue anatomique les lésions portées sur tout le système épendymaire, ventriculaire et même médullaire. Au niveau des ventricules, l'état inflammatoire de l'épendyme avait amené des oblitérations des divers orifices de Magendie, Luschka, etc., entraînant des distensions hydrocéphaliques, cause probable des phénomènes de compression. Il est donc permis de classer cette observation dans le groupe des pseudo-tumeurs cérébrales, classification neurologique vague et très discutée aujourd hui. Les divers examens pratiqués n'ont pas permis de déceler la nature de cette épendymite dont les cas ne sont peut-être pas aussi rares qu'on veut bien l'écrire.

E. Terris.

CERVELET

Tumeur cérébelleuse dans un cervelet congénitalement anormal, par Marino Benvenuti. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an 51, n° 3-4, p. 445-481, janvier 1928.

Il s'agit d'une tumeur gliomateuse du cervelet qui, malgré son volume (œuf de pigeon) ne détermina aucun symptôme caractéristique parce qu'elle n'arriva pas à toucher le vermis, resté fort petit par arrêt de développement.

F. Deleni.

Tumeurs cérébelleuses chez des jumeaux (Cerebellar tumors occuring in identical twins), par F. Leavith. *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1928 (fig. 4).

A propos d'une observation de jumeaux « monozygotiques» atteints tous deux de tumeurs identiques du cervelet, L. émet l'opinion que cette identité de siège de nature chez deux jumeaux plaide en faveur de l'origine congénitale. D'ailleurs l'examen histologique montra l'existence de cellules embryonnaires. Il s'agit probablement de jumeaux univitellins, ce qui permettrait d'expliquer aisément l'existence de cette similitude de tumeurs chez des jumeaux.

E. Terris.

Le système ventriculaire : ses relations avec le cervelet ; ventriculographie et autres méthodes de mise en évidence des affections cérébelleuses (The ventricular system : its relation to the cerebellum ; ventriculography and other ventricular evidence in the recognition of cerebellar disease), par C. Elsberg et S. Silbert, *Arch. of Neur. and Psych.*, avril 1928 (fig. 16).

Les injections d'air et de matières colorantes dans le système ventriculaire a permis,

de localiser et de diagnostiquer certaines tumeurs cérébrales en particulier de la fosse cérébrale postérieure. Dans certaines tumeurs compressives, les injections pénètrent dans des ventricules latéraux très distendus mais sans qu'il existe de passage par les différents orifices de Magendie, Luschka, etc... D'autre part, cette méthode des injections ventriculaires permet de retirer une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien sans entraîner les accidents consécutifs ou ponction lombaire (mécanisme classiquement décrit de la hernie d'un lobe du cervelet par le trou occipital et compression du bulbe). Les examens radiographiques pratiqués en position antéro-postérieure et latérale permettent de reconnaître le côté et le siège d'un certain nombre de tumeurs cérébrales par les diverses déformations du système ventriculaire (nombreux schémas radiographiques sont donnés dans le texte). D'ailleurs les auteurs ont étendu cette étude à celle de l'hydrocéphalie par blocage des différents « foramen ». On peut, par cette méthode, donnant un minimum de danger, arriver à préciser certaines localisations et permettre ainsi des possibilités chirurgicales.

E. Terris.

PROTUBÉRANCE

Tubercule protubérantiel et traumatisme cranien, par F. Terrien et G. Renard. *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris*, 7 mars 1928.

A l'occasion d'un violent traumatisme avec perte de connaissance chez un jeune homme de 21 ans, apparaissent des paralysies du 6e, du 7e, du 9e, du 11e, un Babinski bilatéral, quelques signes cérébelleux et de la papillite. L'autopsie révèle l'existence d'un volumineux tubercule protubérantiel. Se sont successivement constitués les syndromes d'Avellis, de Schmidt et de Jackson. On se demande quelle fut la part du traumatisme dans le développement d'une tumeur jusqu'alors latente

E. F.

MOELLE

Les amyotrophies myélopathiques de l'âge sénile (Sulle amiotrofie mielopatiche, dell' età senile), par Leonardo d'Antona. *Rivista di Neurologia*, an 1, nº 1, p. 1-20, février 1928.

Les atrophies musculaires des vieillards peuvent être d'origine diverse, myélopathique notamment, et alors simuler cliniquement la sclérose latérale amyotrophique. Dans le premier cas de l'auteur, ce diagnostic de sclérose latérale amyotrophique du type scapulo-huméral paraissait le plus vraisemblable. La symptomatologie, la distribution radiculaire de l'atrophie musculaire et les tremblements fibrillaires témoignaient d'une compromission lente des cellules des cornes antérieures et de la lésion des faisceaux pyramidaux, ceci en faveur d'un diagnostic que démentait l'âge du malade (81 ans).

L'étude histologique vint donner la clef du problème : la raréfaction des faisceaux pyramidaux était conditionnée, à gauche, par un ramollissement protubérantiel, à droite par de petits foyers de ramollissement cérébral. Le processus frappant les cornes grises était très particulier. Il s'agissait d'une dégénération simple, mais profonde, des éléments cellulaires de certains groupes, sans que leur destruction soit compensée par la prolifération du tissu interstitiel (téphromalacie antérieure de Marie et Foix).

Le cas de d'Antona présente avec celui des auteurs français des analogies et des différences. L'artériosclérose, tant cérébrale que médullaire, a déterminé toutes les lé-

sions. Dans le cas de Marie et Foix les petits muscles de la main étaient électivement frappés ; dans le cas de d'Antona ils étaient intacts, mais les muscles du groupe de Erb étaient atteints. Il faut donc, à côté du type Aran-Duchenne de l'atrophie musculaire téphromalacique, reconnaître un type scapulo-huméral de cette sorte d'atrophie.

Alors que dans ce premier cas la lésion téphromalacique allait jusqu'à la formation cavitaire dans la corne antérieure (au niveau du 8e segment cervical), dans le second cas de d'Antona la substance grise avait conservé, macroscopiquement, sa forme et son aspect malgré la disparition de nombre de cellules et l'atrophie des autres. Le cas est analogue à ceux de Lhermitte et Nicolas qui ont interprété la vitalité réduite des éléments médullaires dans le sens d'une abiotrophie.

Dans ce second cas de d'Antona, l'hypotrophie musculaire était généralisée ; les mains présentaient le type Aran-Duchenne complet. La lésion des cornes antérieures n'était ni poliomyélitique, ni téphromyélitique. La disparition et l'altération des éléments cellulaires semble suffisamment s'expliquer, dans ce cas, par l'artériosclérose des vaisseaux spinaux pour qu'il ne soit pas nécessaire de faire intervenir l'abiotrophie.

Une particularité histologique des altérations musculaires dans cette seconde observation de d'Antona consistait en la présence d'anneaux de myofibrilles dans de nombreuses fibres atrophiées. Cette disposition a été décrite dans la dystrophie myotonique (Heidenham), retrouvée dans les myopathies (Sclauck), mais elle n'avait pas encore été constatée dans l'atrophie musculaire neurogène.

F. Deleni.

Compression médullaire par tumeur à symptomatologie exclusivement motrice, par R. Marchal et P. Martin. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 3, p. 205, mars 1928.

Le chordome malin de la région lombaire (Malignant chordoma of the lombar region), par Davison et Weil. *Arch. of Neur. and Psych.*, mars 1928 (fig. 9).

Virchow a décrit le premier ces tumeurs qu'il avait constatées au niveau de la région sphéno-occipitale « ecchondrosis physaliphora » ; Muller admit que ces tumeurs étaient à point de départ des cellules notochordales. Ribbert reproduisit (1895) expérimentalement chez le lapin le chordome. Enfin l'histogénèse et l'évolution ont été décrits par Alezais et Peyron. Ces tumeurs sont rares jusqu'en 1927 ; 57 cas ont été observés (27 céphaliques, 28 de la région sacro-coccygienne, 1 de la région cervicale et 1 de la région lombaire). Il est quelquefois difficile à l'examen direct de reconnaître un chordome qui le plus souvent est une tumeur molle gélatineuse donnant lieu à des erreurs de diagnostic avec des abcès. Dans le cas rapporté par D. et W., l'atteinte de la troisième vertèbre lombaire fut découverte par la radiographie qui décela l'existence d'une vertèbre d'ivoire suivant l'aspect classique décrit par Souques, Terris et Lafourcade dans certaines métastases vertébrales au cours du cancer.

E. Terris.

Pathogénie de la myélite de compression, par N. Matsumoto. *Fukuoka Acta medica*, septembre 1927, vol. 20, n° 9, p. 62.

De nombreuses recherches expérimentales sur les conditions de l'apparition de la paralysie au cours des compressions médullaires, M.. a pu tirer les conclusions suivantes :

1° La paralysie par compression dépend de deux facteurs, augmentation de la pression intramédullaire par l'intermédiaire des voies lymphatiques et sanguines, et compression directe de la moelle ;

2° Pour amener la paralysie, la compression unilatérale de la moelle doit être assez forte pour y laisser une empreinte. La compression régulière par étranglement amène régulièrement une paralysie profonde ;

3° Une compression brutale ou rapidement développée provoque une paralysie importante. Au contraire, la compression à développement lentement progressif, ne provoque que des symptômes paralytiques restreints.

4° La paralysie disparaît quand la circulation reprend son cours normal et quand la tension intramédullaire s'abaisse. L'effet de la compression directe ne s'efface pas lorsque l'agent de compression est extirpé.

5° On peut voir des images contraires dans une moelle qui a été fortement et brusquement comprimée. Mais la paralysie peut s'améliorer au bout de plusieurs semaines ou mois et l'histologie peut montrer des processus de régénération.

A. Thévenard.

Rapports entre les dimensions du canal vertébral et la paralysie pottique, par N. Matsumoto. *Fukuoka Acta medica*, octobre 1927, vol. 20, n° 10, p. 76.

La surface de section du canal vertébral a son minimum dans la région dorsale supérieure et son maximum dans la région lombo-dorsale, la moyenne étant réalisée dans la région cervicale. Il semble à M... que cette notion s'établit en parallèle avec la fréquence de la paralysie pottique au cours de l'atteinte des différents segments vertébraux et peut expliquer la paralysie si fréquente qui accompagne les maux de Pott de la région dorsale supérieure.

A. Thévenard.

La forme aiguë de la sclérose en plaques, par Georges Guillain et Th. Alajouanine *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 92, p. 366-376, 20 mars 1928 (4 fig.).

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 35 ans dont l'affection débuta par des signes d'ataxie aiguë avec symptômes mésocéphaliques rappelant ceux de l'encéphalite épidémique, et qui présenta ensuite le tableau des paraplégies flasques myélitiques ; l'évolution de l'affection fut de moins d'un mois et l'examen anatomique montra les lésions les plus typiques de la sclérose en plaques.

La réalité d'une forme aiguë de la sclérose en plaques semble absolument démontrée, et le cas rapporté par les auteurs est un exemple typique. L'évolution n'ayant pas dépassé un mois montre de quelle acuité est capable cette affection qui, le plus souvent, sa caractérise par des poussées subaiguës résolutives ou par une évolution tendant lentement et progressivement à la chronicité. Ce cas est important encore en montrant l'étendue des troubles bulbo-ponto-pédonculaires que peut créer l'affection. Enfin, en offrant un aspect symptomatique du début analogue à celui de l'encéphalite, cette observation permet, par ses caractères anatomo-cliniques, de rappeler que la somnolence associée à la diplopie n'est pas caractéristique uniquement de l'encéphalite épidémique, comme on a trop de tendance à le croire ou à l'écrire, et qu'elle peut dépendre de la sclérose en plaques la plus authentique.

E. F.

Syndrome de sclérose en plaques très amélioré par le traitement à l'arsylène, par M. René Legrand et Ducrocq. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille.*

E. F

Etude sur la dégénération basophile métachromatique des fibres nerveuses de la moelle épinière dans la poliomyélite aiguë épidémique, par A. Radovici et Petresco. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 92, n° 13, p. 388, 27 mars 1928.

L'étude de moelles poliomyélitiques a permis aux auteurs d'y retrouver les granulations de désintégration basophile métachromatique signalées par Lhermitte et Radovici dans la substance blanche du névraxe des encéphalitiques. Ces éléments de désintégration myélinique, identiques dans l'encéphalite épidémique et la poliomyélite aiguë, constituent une preuve en plus de la parenté des virus de ces deux maladies infectieuses.

E. F.

Considérations cliniques, anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur l'épidémie de paralysie infantile qui a sévi en Roumanie pendant l'année 1927, par G. Marinesco, M. Manicatide et St. Draganesco. *Bulletin de la Soc. roumaine de Neurologie, Psychiatrie, Psychologie et Endocrinologie*, an IV, n° 3, 1927.

Travail d'ensemble sur l'importante épidémie qui, dans l'année 1927, frappa en Roumanie plus de 1.300 personnes. Les auteurs en font ressortir les caractères et en signalent les particularités.

Au cours de cette épidémie, la contagion directe n'a été constatée que dans de rares cas ; il semble que la contagion indirecte et la constitution individuelle soient intervenues plus activement.

Une revue de la symptomatologie permet aux auteurs de distinguer, en plus de la forme spinale, des formes moins communes, notamment la forme bulbo-protubérantielle qui s'accompagne de paralysies des nerfs craniens, de paralysie faciale surtout, et la forme mésocéphalique ; celle-ci, manifestée par un syndrome parkinsonien transitoire, n'avait pas encore été signalée ; la poliomyélite peut donc créer des syndromes cliniques semblables à ceux de l'encéphalite épidémique.

On a décrit une forme polynévritique de l'affection ; ce terme n'est pas très approprié et la dénomination de forme algique de la maladie de Heine-Medin serait préférable.

Les recherches anatomiques et histologiques des auteurs ont été poussées très loin et l'on trouvera dans leur travail la description minutieuse des altérations poliomyélitiques.

Le traitement de la paralysie infantile, soit dans la période préparalytique, soit après l'apparition des paralysies, a retenu toute leur attention et ils ont mis en œuvre les diverses méthodes thérapeutiques préconisées.

La sérothérapie par le sérum de convalescent a sa base rationnelle dans l'immunité conférée par la maladie, et l'emploi du sérum de Pettit se justifie par les résultats de l'expérimentation. En dehors de ces deux méthodes les auteurs ont aussi utilisé l'autohémothérapie et la radiothérapie avec ou sans diathermie. Aucun des traitements employés ne s'est montré d'une efficacité décisive.

E. F.

Etudes chronaximétriques dans l'épidémie récente de poliomyélite (Studii cronaximetrice in epidemia recentă de poliomielită), par G. Marinesco, Sager et Kreindler (de Bucarest). *Spitalul*, n° 4, avril 1928, p. 129-135.

Le virus de la poliomyélite semble présenter une prédilection pour les neurones à grande excitabilité. L'atteinte des neurones à petite chronaxie est relativement discrète.

L'étude des modifications de la chronaxie, qui accompagnent la régénération, montre que l'examen chronaximétrique répété à certains intervalles permet de suivre la marche des phénomènes de régénération. En suivant les malades de cette manière, on peut obtenir des courbes fort importantes pour déterminer le pronostic et pour diriger le traitement. En étudiant l'évolution de la chronaxie après les séances de diathermie, les auteurs ont trouvé que l'excitabilité musculaire augmente beaucoup pendant ce réchauffement, ce qui les a conduits a préconiser la galvanisation pratiquée tout de suite après la séance de diathermie, car à ce moment l'excitabilité du muscle est plus grande, de sorte qu'il devient plus sensible aux effets de la galvanisation.

I. Nicolesco.

Où en sont les statistiques des résultats du nouveau traitement de la paralysie infantile ? par H. Bordier. *Paris médical*, an 1, n° 17, p. 377-379 ; 28 avril 1928.

Le traitement moderne de la poliomyélite antérieure aiguë au moyen de la radiothérapie seule ou associée à la diathermie a donné lieu, ces temps derniers, à d'assez nombreuses publications. L'auteur a relevé avec soin cette bibliographie étendue, dont la conclusion unanime est en faveur de la grande efficacité de la méthode.

E. F.

Troubles trophiques. *Les arthropathies nerveuses,* par G. Marinesco. *Nouveau Traité de Médecine Roger, Widal et Teissier,* fasc. 21, p. 551-583, 1927.

Cet article constitue une excellente étude des arthropathies nerveuses, dont le domaine est vaste et l'origine multiple, puisqu'elles se classent en cérébrales, mésocéphaliques, médullaires, radiculaires et névritiques.

Le premier groupe est fort peu homogène cliniquement, et en l'état actuel il est difficile d'incriminer l'intervention du cerveau comme facteur certain de la détermination des maladies articulaires des hémiplégiques.

L'existence d'arthropathies parkinsoniennes ou encéphalitiques n'est pas douteuse. Il y a dans le cerveau intermédiaire de nombreux centres vaso-moteurs qui règlent la fonction des centres inférieurs végétatifs qui gouvernent la nutrition des tissus ; on conçoit que les altérations des centres végétatifs du mésocéphale puissent réaliser des ostéo-arthropathies.

Les arthropathies par lésions traumatiques de la moelle affectent souvent l'allure des arthropathies tabétiques et quelquefois la forme du rhumatisme chronique déformant.

Quant aux arthropathies médullaires médicales, leur type est l'arthropathie tabétique sur la pathogénie de laquelle la discussion reste ouverte. On sait que Marinesco n'admet pas l'existence de centres trophiques spéciaux dans la moelle et croit que la nutrition des tissus osseux, articulaires, cutanés est normalement gouvernée par l'influence centripète, partie du tissu même, qui en retour lui assure le tonus nutritif. La preuve en est l'anesthésie vibratoire au niveau de la jointure malade dans le tabes. Il résulte d'autre part de ses recherches qu'au niveau de l'arthropathie tabétique il existe toujours des troubles vaso-moteurs (élévation de la température, augmentation de la tension artérielle et veineuse et de l'indice oscillométrique) et un changement de la cinésie vasculaire. Si la syphilis locale intervient dans la production des phénomènes de l'arthropathie, il n'en est pas moins certain que l'influence du système nerveux joue le rôle principal. L'arthropathie, si rare au cours des périodes tardives de la syphilis, apparaît fréquemment aux diverses phases du tabes. Il est extrêmement pro-

bable que des lésions du système nerveux sympathique, centripète et centrifuge, interviennent dans la production de cette arthropathie.

Dans la syringomyélie les arthropathies sont cliniquement semblables à celles du tabes. Les constatations radiologiques, la chiromégalie, les troubles vaso-moteurs que Marinesco a le premier notés dans cette maladie, prouvent qu'il s'agit dans ces arthropathies d'un état dystrophique conditionné par une perturbation de l'innervation vaso-motrice.

On a rapporté à des lésions des racines, des ganglions ou des plexus des lésions articulaires à forme de rhumatisme chronique.

Il existe enfin des arthropathies névritiques et polynévritiques. Il est souvent difficile de reconnaître la véritable nature des arthropathies qui font leur apparition dans les névrites traumatiques, dans les polynévrites infectieuses ou toxiques.

Il y a notamment une polynévrite dans laquelle on rencontre fréquemment des ostéo-arthropathies considérables ; et dans la polynévrite lépreuse l'examen histologique constate des lésions spécifiques des nerfs articulaires.

Mais s'agit-il vraiment de troubles trophiques dans le cas des arthropathies accompagnant les lésions des nerfs ou des racines. On peut en douter. Si l'élément nerveux joue un rôle, d'autres facteurs ont leur importance, comme les lésions vasculaires dans la névrite traumatique et la lésion des nerfs sensitifs dans la lèpre anesthésique.

E. F.

Ostéo-arthropathie spinale tabétique, avec relations de quatre nouveaux cas (Tabetic spinal osteoarthropathy with report of four additional cases), par John L. Garvey et Robert Le Glass, *American J. of syphilis*, t. 12, n° 2, p. 205, 1er avril 1928.

Les huit cas d ostéoarthropathie vertébrale ont été observés dans des cas avancés de tabes, sans intervention de traumatisme ; sept fois sur huit plusieurs articulations vertébrales étaient intéressées ; cyphose et scoliose, ensemble ou séparément, résultaient de ces lésions remarquablement indolentes.

Thoma.

Maladie de Friedreich avec main bote. Hérédo-syphilis, par Henri Roger, Siméon et Mlle Goulange. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 28, p. 501-504, 4 avril 1928.

La thrombose des artères de la moelle, par Helge Vedsmand. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927, vol. II, fasc. 3-4, p. 177, 9 décembre 1927.

L'auteur présente plusieurs observations dont quelques-unes vérifiées à l'autopsie de thromboses artérielles de la moelle thromboses soit totales et transversales, soit disséminées aboutissant à de petits ramollissements, soit réalisant un syndrome de la spinale antérieure. Elles sont très souvent d'origine spécifique, mais dans certains cas le Wassermann est négatif dans le sang, le liquide céphalo-rachidien normal et le traitement au novarsénobenzol semblerait dans ces cas précipiter l'évolution vers la thrombose.

B. Zadoc-Kahn.

Contribution à l'étude clinique et pathogénétique des syndromes syringomyéliques (Contributo allo studio clinico e patogenetico delle sindromi siringomieliche), par Giuseppe Vercelli. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 23, n° 1, p. 21-59, janvier-février 1928 (2 pl., 8 fig.).

Relation détaillée de trois cas offrant des particularités intéressantes. On y note en

effet l'existence d'un trauma dans l'anamnèse dans deux cas (t. III) ; le début par une cyphoscoliose juvénile dans un cas (I) ; la présence d'une déviation vertébrale (I), l'anesthésie totale (I, II) ; la diversité de la localisation et de l'extension longitudinale et transversale des lésions syringomyéliques dans l'axe bulbo-spinal et leur pluralité.

Il ressort de la discussion de ces faits que l'importance du traumatisme dans la pathogénie de la syringomyélie est subordonnée à la prédisposition congénitale ou acquise du terrain.

Dans l'appréciation de toute déviation vertébrale il faut avoir présent à l'esprit que celle-ci peut demeurer longtemps l unique symptôme grossièrement constatable d'une syringomyélie en voie de développement.

La déviation vertébrale syringomyélique, d'ordinaire attribuable à la dystrophie ostéo-articulaire, peut se trouver parfois secondaire à une difformité thoracique due à des parésies musculaires.

L'anesthésie totale, fréquente dans la syringomyélie, peut être imputable, outre qu à une participation des cordons postérieurs au processus pathologique, également à une lésion de la substance grise seule, à la condition qu'elle soit suffisamment étendue en hauteur.

Dans la syringomyélie peuvent exister des foyers multiples et irrégulièrement distribués ; l'unilatéralité prédominante de la lésion dépose en faveur de l'origine congénitale de la maladie.

La rœntgenthérapie représente l'unique moyen curatif dont aujourd'hui l'on dispose pour traiter la syringomyélie ; elle exerce sur les processus gliomateux une action fixatrice et résolutive.

F. DELENI.

Etude anatomo-clinique sur les altérations médullaires dans un cas de traumatisme spinal (Estudio anatomo-clinico sobre las alteraciones medulares en uno caso de traumatismo espinal), par M. BALADO, J. LLAMBIAS et G. OROSCO. *Archivos argentinos de Neurologia*, an 2, nº 1, p. 16-29, février 1928.

Il s'agit d'une fracture avec luxation des 4e et 5e vertèbres cervicales par chute d'un lieu élevé ; il en résulta une compression médullaire accompagnée d'altérations de la sensibilité et de la motilité. L'arc osseux comprimant la moelle fut opératoirement enlevé. La marche clinique ultérieure, s'étendant sur une période de quatre mois, fut très accidentée, et ce ne fut guère que l'autopsie qui rendit compte de la curieuse symptomatologie présentée.

L'examen anatomo pathologique d'montra les dégénérations secondaires, ascendantes et descendantes, à partir de la lésion. Les particularités de cette observation pour ainsi dire de caractère expérimental, méritaient la publication.

F. DELENI.

Deux cas de tumeurs de la queue de cheval guéris par l'opération, par Henry LIND et L.-B. LUNDSTEIN. *Acta-psychiatrica neurologica*, an 1927. Vol. II, fasc. 3-4, p. 77 ; 9 décembre 1927.

Dans les deux cas un diagnostic précoce fut posé sur les douleurs spontanées et sur la ponction lombaire, montrant une dissociation albumino-cytologique, avant l'apparition de troubles sensitifs objectifs. B. ZADOC-KAHN.

Considérations cliniques sur un cas de pseudo-sclérose, par Haagen JANSEN. *Acta psychiatrica et neurologica*, 9 décembre 1927.

L'auteur présente une malade de 48 ans présentant une rétraction des muscles péri-

capsulaires, de la décontraction ralentie des muscles, sans rigidité au repos, un tremblement intentionnel et émotionnel aboutissant parfois à des crises convulsives.

Pas de modifications des réflexes de la sensibilité, pas de dysarthrie, de troubles psychiques ni d'insuffisance hépatique. Le diagnostic posé est : pseudo-sclérose, qu'il faut donc distinguer de la maladie de Wilson. Dans cette dernière affection, en effet, l'hypertonie prime le tremblement.

B. Zadoc-Kahn.

MÉNINGES

Hypertrophie chez un nourrisson atteint de convulsions consécutives à une hémorragie méningée obstétricale, par Georges Schreiber. *Société de Pédiatrie*, 20 mars 1928.

L'auteur présente un nourrisson de 5 mois 1/2, né à terme en état de mort apparente. Le lendemain de sa naissance il fit des convulsions attribuables à une hémorragie méningée d'origine obstétricale, bien que l'accouchement eût été spontané. Après une sédation de 4 mois, les convulsions réapparurent.

L'enfant a l'apparence d'un enfant de 10 mois, car il présente une hypertrophie staturale et pondérale. La vision paraît déficiente, mais l'examen du fond de l'œil ne révèle aucun signe d'hypertension intracranienne. La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien très hypertendu, sans réaction cellulaire. La radiographie du crâne ne révèle rien de particulier ; la selle turcique paraît normale. Rien à noter dans les antécédents. La réaction de Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien est négative.

L'hémorragie méningée paraît avoir provoqué des lésions de la région hypophysaire, lesquelles expliqueraient l'accroissement excessif du poids et de la taille. La production de cette hémorragie a pu être favorisée par la convalescence prématuére des os de la voûte cranienne. Pour décomprimer l'encéphale, il conviendrait peut-être de pratiquer une trépanation pariétale palliative.

M. Marfan. Une trépanation décompressive paraît, en effet, pouvoir être envisagée en pareil cas.

M. Henri Lemaire. Si l'on en juge par les crânes exposés au Musée de Bicêtre, les craniectomies n'ont jamais rien donné.

M. Ombredanne. La persistance des convulsions et leur fréquence peuvent motiver une intervention

E. F.

Races de méningocoques et sérothérapie antiméningococcique en Roumanie, par I. Nicolau. *Archives roumaines de Pathologie exp. et de Mircob.*, an I, n° 1, p. 155-165, janvier 1928.

Dans trente-trois cas sur trente-cinq de méningite cérébro-spinale épidémique, l'auteur a pu établir un diagnostic bactériologique. Dans vingt-neuf de ces cas, on a pu même isoler et cultiver le méningocoque. La méthode pour l'isolement du méningocoque qui a donné les meilleurs résultats a été l'ensemencement direct du liquide ou du culot de centrifugation sur des milieux solides (gélose-ascite, milieu T. Nicole gélosé).

Pour ce qui concerne les types du méningocoque, il résulte des recherches de l'auteur que dans l'épidémie de méningite cérébro-spinale épidémique qui a sévi à Bucarest pendant l'hiver 1922-1923, le type prédominant de méningocoque a été le type A

(70,7 %), le type B (25,0 %) a été trouvé plus rarement ; le type C (0 %) n'a jamais été trouvé ; le type D dans 4,3 %. Le pouvoir fermentatif des méningococciques pour les différents sucres ne peut pas être utilisé pour leur différenciation.

Dans la conduite du traitement, Nicolau s'est conformé à la technique courante : injections intrarachidiennes dans la région lombaire, injections dans la région dorsale ou cervicale ; dans les méningites cloisonnées enfin, injections dans le ventricule latéral dans les cas de méningo-ventriculite. En principe, il a injecté dans chaque cas les plus grandes quantités de sérum qu'il a pu et que les circonstances permettaient. Dopter a attiré l'attention et a insisté sur le fait qu'il y a un moment dans l'évolution de la maladie où il faut suspendre les injections de sérum. Si l'on ne s'arrête pas, des phénomènes d'intolérance méningée se déclarent, phénomènes qui peuvent avoir les pires conséquences. Nicolau se montre plus tranchant que Dopter. L'observation attentive et journalière de ses cas lui a donné la conviction que la chose la plus importante dans le traitement par le sérum n'est pas tant de savoir l'appliquer que de savoir le suspendre au moment opportun. Le moment précis où l'on doit suspendre les injections du sérum est indiqué par les examens cytobactériologiques du liquide céphalo-rachidien.

La mortalité générale des cas traités a été de 17 % et celle des nourrissons de 22 % ; ces chiffres sont satisfaisants, surtout le dernier.

La méningite cérébro-spinale du nourrisson est particulièrement grave en raison de la fréquence de la forme méningo-ventriculaire et de la facilité avec laquelle s'opère le cloissonnement.

Les travaux récents, en établissant que le sérum antiméningococcique exerce son action curative seulement dans le cas où il est mis en contact immédiat avec la lésion anatomo-pathologique, et d'autre part les progrès réalisés dans la technique du traitement par les injections intraventriculaires ont beaucoup contribué à diminuer la mortalité à cet âge. La ponction ventriculaire est absolument inoffensive et l'auteur n'a pas hésité à la pratiquer chaque fois qu'il supposait une méningo-ventriculite.

E. F.

Cas de mort par méningite spinale après la ponction lombaire (Todesfall an Meningitis spinalis nach Lumbalpunktion), par F. Hammer (de Stuttgart). *Dermatologische Wochenschrift*, Bd. 86, n° 14, p. 467, 7 avril 1928.

Un cas de méningite charbonneuse primitive, par Aguiah (de Smyrne). *Société de Pédiatrie*, 15 mai 1928.

Observation d'une méningo-encéphalite infectieuse hémorragique dont le liquide céphalo-rachidien contenait des bactéries charbonneuses en cultures pures.

E. F.

NERFS CRANIENS

La paralysie faciale épidémique au cours de l'épidémie actuelle de poliomyélite en Roumanie, par A. Radovici. *Presse médicale*, an 36, n° 33, p. 516, 25 avril 1928.

Au cours de l'épidémie actuelle les auteurs ont observé de nombreux cas de paralysie faciale, soit associée à d'autres troubles paralytiques, soit existant à l'état isolé. Le virus poliomyélitique ne circonscrit donc pas son action aux cornes antérieures de la moelle ; il se propage jusqu'aux parties supérieures du névraxe.

La notion d'une paralysie isolée du facial par atteinte du noyau bulbaire de ce nerf

par le virus poliomyélitique est de nature à expliquer bien des cas de paralysie faciale *a frigore*. La paralysie faciale peut être déterminée par d'autres virus que le poliomyélitique, notamment par le virus zonateux, par le virus encéphalitique aussi. Virus de la paralysie faciale épidémique et virus du hoquet épidémique sont d'une analogie manifeste. La paralysie faciale et le hoquet épidémique seraient l'expression de l'atteinte circonscrite chez certains individus du virus de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémique.

Il est possible que tous les cas, même les cas sporadiques de paralysie faciale, soient dus à l'atteinte du noyau du facial par un virus, existant comme saprophyte dans le rhino-pharynx et exalté occasionnellement par le froid ou par d'autres causes. Parfois ce serait le virus de l'herpès zoster, d'autres fois celui de l'encéphalite ou de la poliomyélite, qui tous ont une affinité reconnue pour la substance grise du névraxe.

La question offre de l'intérêt aussi au point de vue de l'épidémiologie. En effet, nous ne savons pas, à l'état actuel de nos connaissances, quelle est la voie de la propagation de la poliomyélite. La contagion directe n'a été presque jamais signalée et l'organisme hôte intermédiaire n'a pas été trouvé. On admet, cependant, que les personnes ayant une immunité naturelle peuvent, comme porteurs de germes, transmettre le virus poliomyélitique, sans le savoir, à d'autres sujets.

Les cas de paralysie faciale, au cours de l'épidémie de poliomyélite, devraient être considérés comme ayant une immunité relative et être englobés dans la classe des porteurs de germes.

E. F.

Paralysie faciale zostérienne (zona otitique total), par Louis Ramond. *Presse médicale*, an 36, nº 32, p. 507, 21 avril 1928.

A propos des paralysies laryngées. La paralysie respiratoire du larynx est bien une entité clinique et physiologique, par J. Ramadier. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 167-182, mars 1928.

Il existe, cliniquement, deux syndromes laryngoplégiques absolument distincts : la paralysie en ouverture ou paralysie phonatoire, et la paralysie en fermeture ou paralysie respiratoire.

Dans la paralysie en ouverture, la fonction respiratoire n'est nullement troublée.

Dans la paralysie en fermeture, il se produit au contraire des troubles respiratoires considérables : le malade présente une dyspnée laryngée intense s'accompagnant généralement de cornage nocturne ; de plus, sur cet état habituel, se greffent des spasmes glottiques brusques, angoissants, pouvant terrasser le malade en quelques instants. Cette forme de paralysie mérite donc bien le nom de paralysie respiratoire du larynx.

A chacun de ces deux syndromes correspond la paralysie d'un territoire musculaire différent : paralysie laryngée totale dans un cas, et paralysie laryngée partielle limitée aux muscles dilatateurs dans l'autre cas.

Si l'on a été amené à confondre les deux formes de laryngoplégie, c'est par une erreur d'interprétation des faits cliniques et expérimentaux.

La paralysie respiratoire du larynx reconnaît comme cause habituelle la syphilis ; lorsqu'elle ne fait pas sa preuve étiologique, elle doit être considérée comme un indice de syphilis.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Dix cas d'affections du nerf cubital d'étiologies différentes, par Axel V. Neel. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927, vol. II, fasc. 3-4, p. 101 ; 9 décembre 1927.

Ces observations font ressortir la diversité et la complexité des causes de paralysie du cubital : arthrites traumatiques souvent tardives élongeant le nerf, compressions directes ou élongation pendant le sommeil, hypertrophie de l'apophyse transverse, septième cervicale, intoxications, maladies nerveuses ou infectieuses, une cause locale favorisant le plus souvent l'atteinte du nerf par une affection générale.

B. Zadoc-Kahn.

Tumeur sous-unguéale violacée et douloureuse avec causalgie du membre supérieur (Glomus tumoral neuro-myo-artériel), par L. Lortat-Jacob et Mlle Th. Brosse. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, p. 305-309, 19 avril 1928.

La malade présente un syndrome douloureux du membre supérieur gauche revêtant le caractère d'algies sympathiques, de causalgies, d'intensité progressivement croissante depuis 16 ans.

La coexistence de ce syndrome avec une petite tumeur violacée sous-ungéale a été signalée pour la première fois, en 1920, par M. Barré qui, deux ans plus tard, rapporte un deuxième cas semblable. Chez ces malades avec algies tenaces, à point de départ périphérique, tous les traitements connus et interventions palliatives sur les nerfs des doigts ont successivement échoué. Seule l'extirpation chirurgicale a pu amener dans ces deux cas la sédation complète et définitive des douleurs. L'ablation de l'ongle permit de découvrir une petite tumeur de la grosseur d'un petit pois, qui soulevait l'ongle et s'encastrait dans la phalangette.

Reprenant ces deux observations, Masson, en 1924, a présenté sur la question un travail d'ensemble dans lequel il précise et développe l'étude anatomique de ces tumeurs sous-ungéales douloureuses. Incluses dans le derme, non encapsulées, elles semblent développées aux dépens d'un amas d'artérioles en connexions intimes avec des fibres musculaires et un tissu conjonctif riche en fibres nerveuses amyéliniques, amas qui réalise normalement, dans la pulpe des doigts et des orteils, le glomus neuro myo-artériel sous-ungéal. On se trouverait ici en présence d'une tumeur de ce glomus, d'un glomus tumoral, auquel on peut donner le nom d'angio-myoneurome artériel.

La malade de Lortat-Jacob et Mlle Brosse, par l'association du syndrome fonctionnel et des signes physiques, rentre dans le cadre exact des deux observations de Barré : il s'agit encore ici d'un glomus tumoral sous-ungéal douloureux.

E. F.

Sur le traitement de la sciatique funiculaire et des autres syndromes douloureux d'origine spondylitique (Sobre el tratamento de la ciatica funicular y otros sindromas dolorosos de origen espondilitico), par R. Valdivieso. *Revista médica de Chile*, an 56, p. 133-137, février 1928.

L'auteur démontre par des observations les excellents résultats que l'on obtient de la radiothérapie dans tous ces cas.

F. Deleni.

La névrotomie du nerf honteux interne. Indications, technique, résultats, par P. Wertheimer et L. Michon. *J. de Chirurgie*, t. 31, n° 4, p. 497, avril 1928.

Article d'intérêt chirurgical. A retenir toutefois l'utilité de cette opération sans gravité dans les cas de vaginisme, de kraurosis, de certains prurites vulvairs, de névralgies périnéales, dans les épithéliomes vulvo-vaginaux. L'opération, tombée en discrédit, mérite de reprendre sa place en thérapeutique gynécologique.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Critères biologiques pour l'exécution et la réussite des greffes de glandes à sécrétion interne, par Vittorio Pettinari. *Archivio italiano di Chirurgia*, an XX, fasc. 3, p. 317-374, mars 1928.

Article de grande importance théorique et pratique. L'auteur pose en problème de biologie générale la prise des greffes des glandes endrocrines et il précise le processus histologique de l'attachement de l'organe transplanté. Toujours l'organisme réagit pour réparer la lésion locale et pour éliminer le corps étranger ; des causes locales et des causes générales exercent leur influence sur cette réaction et sur la possibilité de l'attachement des greffes.

La sensibilité de l'organisme à l'égard des greffes est d'une importance extrême ; en dehors de la question d'espèce interviennent les conditions particulières et intimes de chaque sujet, et en particulier son état hormonique. De là l'indication de faciliter par des procédés biologiques l'attachement du transplant (essais de désensibilisation de l'hôte pratiqués par l'auteur, blocage de l'appareil réticulo-endothélial, sympathectomie, modifications de l'état hormonique de l'hôte, parabiose).

Dans la thérapeutique par les greffes, une règle fondamentale est d'opérer précocement dès qu'une altération glandulaire devient apparente, sans attendre que l'état soit devenu invétéré ; pratiquement il faudra replacer autant que possible le malade avant de pratiquer la greffe, dans des conditions endocriniennes et métaboliques normales. Les indications thérapeutiques doivent être étudiées cas par cas ; elles ne devront pas se baser uniquement sur la constatation d'un déficit glandulaire, mais sur l'étude complète du sujet et la recherche de la cause première de l'altération. La greffe d'une glande à sécrétion interne aura les meilleures chances de réussir et sera vraiment efficace quand on ne se proposera pas de guérir un simple symptôme endocrinien, mais lorsqu'on cherchera en même temps de remonter à la cause réelle de l'état morbide et de créer des conditions permettant à la greffe d'exercer toute son action bienfaisante.

L'auteur termine son travail méthodique et documenté par des indications particulières pour la greffe de quelques glandes : ovaire, testicule, thyroïde, parathyroïde, fragments de pancréas, surrénale, etc.

F. Deleni.

Les lipoïdes de la pinéale et de l'hypophyse chez les oiseaux en rapport avec le cycle de l'ovulation, par Vittorino Desogus. *Monitore zoologico italiano*, an XXXIX, n° 3-4, p. 58-71, mars-avril 1928.

Les travaux antérieurs de V. Desogus sur la pinéale des oiseaux et sur la pinéale des mammifères (*R. N.*, 1927, II, p. 362) ont établi que cette glande entre en activité en

même temps que les glandes génitales et se repose fonctionnellement en même temps que celles-ci. Les variations de l'activité de la pinéale sont ainsi parallèles à celles de la glande génitale. Par contre, l'activité de l'hypophyse varie dans un rapport inverse avec l'activité génito-pinéale. Les nouvelles recherches de l'auteur confirment ses conclusions antérieures. Il a constaté, en effet, que chez les oiseaux, dans la période de pleine activité ovarienne, la pinéale présente en même temps que l'ensemble des caractères histologiques dénotant un fonctionnement très actif de l'organe, une richesse en granulations lipoïdiennes vraiment importante ; dans le même temps l'hypophyse, en hypofonctionnement, se montre dépourvue de granulations lipoïdiennes. Chez les oiseaux adultes en période de repos ovarien la pinéale est également au repos ; elle présente les caractères histologiques de l'hypofonction, et elle se montre à peu près dépourvue de granulations lipoïdiennes ; dans le même temps l'hypophyse, en pleine activité, présente une grande richesse en granulations lipoïdiennes.

F. Deleni.

Quelques particularités histologiques de l'hypophyse, par E. Trocello. *Rassegna di Clinica, Terapia e Scienze affini*, an XXVI, nº 6, p. 379-382, novembre-décembre 1927.

La question dont s'est occupé l'auteur est celle des fibres à myéline de l'hypophyse. Il en a étudié le trajet dans l'hypophyse du bœuf. Elles proviennent de l'infundibulum et descendent dans le pédoncule; arrivées un peu au-dessous du collet de la glande, au point où elles rencontrent le lobe antérieur, les fibres à myéline se coudent presque à angle droit et se replient vers le lobe postérieur ; dans ce trajet d'avant en arrière elles se séparent en deux portions principales, l'une marche horizontalement, se porte vers le bord postérieur de la glande, le long duquel elle descend ; le second groupe des fibres, dépassant le collet, rase la partie intermédiaire et descend dans la partie antérieure du lobe postérieur ; au bas de la glande les deux petits faisceaux se rejoignent. Il n'y a aucune trace de fibres myéliniques dans le lobe antérieur de l'hypophyse.

F. Deleni.

Etude critique de la physio-pathologie du diabète insipide, par F. Rathery et Julien Marie. *Paris médical*, an 18, nº 18, p. 369-377, 28 avril 1928.

Quant à la physiologie pathologique du diabète insipide, il semble bien que trois points sont acquis au sujet desquels peu d'objections peuvent s'élever actuellement :

1º La polyurie peut être expérimentalement créée par une lésion nerveuse, qu'il s'agisse de la piqûre du bulbe de Cl. Bernard, de lésions corticales (Bechterew), du processus vermiforme du cervelet (Eckhardt), du thalamus (Aschner), de l'hypophyse, etc., ou de la lésion des noyaux infundibulo-tubériens (Camus, Roussy, Gournay et Le Grand) ;

2º Le même syndrome peut survenir sans qu'il existe de lésions nerveuses décelables ;

3º L'extrait hypophysaire postérieur jouit de propriétés électives sur la polyurie du diabète insipide ; l'intensité et la rapidité de cette action est telle qu'on ne peut nier l'existence, dans l'extrait hypophysaire postérieur, d'une substance douée d'une action pharmacodynamique spéciale.

Ces trois faits une fois admis, on se rappellera que le trouble essentiel du diabète insipide réside dans une anomalie dans le métabolisme de l'eau. Cet abaissement peut ressortir de mécanismes multiples. Ambard admet dans ce cas deux facteurs, l'un ner-

veux et l'autre humoral. Le facteur nerveux relèverait d'une lésion du plancher du quatrième ventricule, du centre infundibulo-tubérien ou même d'autres régions nerveuses. Le facteur humoral ressortirait d'une ingestion excessive d'eau, de la présence de certaines toxines (tuberculine).

Rathery et J. Marie pensent que les deux grands types de diabète insipide (sans exclure d'une façon absolue la possibilité de diabète d'ordre humoral d'autre origine) se classent de la façon suivante :

1° Il existe un type de polyurie insipide qui réagit spécifiquement à l'extrait hypophysaire postérieur ; cette substance se révèle comme une véritable hormone. Dans ces conditions, il est rationnel de penser que le fonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse est anormal et par conséquent que la sécrétion de l'hypophyse joue bien un rôle dans le métabolisme de l'eau et le mécanisme de la diurèse. C'est le diabète insipide ordinaire ou diabète hypophysaire.

2° Il existe un type de polyurie insipide qui n'est que peu ou pas modifié par l'extrait hypophysaire postérieur ; ces cas sont, cliniquement, beaucoup plus rares que les précédents ; ils représentent une minorité très nette ; ils existent indubitablement au point de vue expérimental ; peut-être certains d'entre eux appartiennent-ils à la polyurie due à une lésion de la zone infundibulo-tubérienne. Mais d'autres régions nerveuses que celles-ci pourraient également les provoquer. Il s'agit là de diabète insipide d'origine nerveuse.

E. F.

Glande thyroïde et croissance postnatale des mammifères (Ghiandola tiroide ed accrescimento postnatale di mammiferi), par Mario Benazzi. *Rivista di Biologia*, an IX, n° 4-5, p. 554-570, juillet-octobre 1927.

Au cours de la vie fœtale, les follicules thyroïdiens restent petits, comparativement à ceux de l'adulte, et surtout ils sont rares par rapport à la quantité de cordons épithéliaux se trouvant dans la glande.

Si l'on examine la thyroïde de rongeurs nouveau-nés, par exemple celle du cobaye et celle du rat, on constate des différences de structure considérables selon que ces nouveau-nés sont aptes ou inaptes. Le cobaye (apte) a presque terminé son évolution structurale et fonctionnelle ; le rat nouveau-né (inapte) a encore de profondes transformations à accomplir. Or, la thyroïde du cobaye nouveau-né est celle de l'adulte, alors que la thyroïde du rat nouveau-né a conservé sa structure embryonnaire. Cette thyroïde a encore à jouer un rôle de la plus grande importance dans la fraction postnatale de l'évolution du rat et l'on est ainsi amené à penser que ce ne sont pas les follicules, mais les cordons de tissu épithélial qui représentent la partie physiologiquement fondamentale de la glande ; les cordons épithéliaux ne doivent pas être considérés comme des amas de tissu embryonnaire ne servant qu'à faire des follicules, mais bien comme la partie fonctionnant activement dans les thyroïdes fœtales et juvéniles.

L'auteur n'exprime cette idée qu'avec réserve ; mais certaines données lui donnent du poids. Ainsi ces cordons sont plus développés chez le jeune animal que chez l'adulte ; ils représentent la partie principale de la thyroïde chez les mammifères nouveau-nés qui n'ont pas terminé leur différenciation morphologique ; ils s'hyperplasient lorsque la thyroïde doit accomplir un travail important comme par exemple au cours de la guérison des fractures. Les cordons épithéliaux représentent la structure de type sinusoïdal qui appartient en propre, au moins transitoirement, à toutes les glandes endocrines, et c'est la formation histologique la mieux adaptée à la rapidité des échanges entre cellules glandulaires et vaisseaux.

La fonction de la vésicule thyroïdienne serait autre. Ce pourrait être une fonction

ayant chez l'adulte une extrême importance, c'est-à-dire celle d'emmagasiner les substances nocives de l'organisme, et à cet égard la formation close qu'est le follicule sera la structure anatomique adéquate. Le follicule pourrait aussi mettre en réserve le surplus d'une sécrétion élaborée, surplus qui pour l'instant ne lui est pas nécessaire. Mais pour pouvoir affirmer ces divers points, il faudrait posséder des connaissances plus étendues, notamment sur la constitution de la colloïde.

F. Deleni.

Effets de la thyroïdation maternelle sur la descendance. Contribution à la pathogénie de l'achondroplasie et à la doctrine de la détermination du sexe (Effetti della tiroïdizzazione materna sulla prole. Contributo alla patogenesi della acondroplasia e alla dottrina della determinazione del sesso), par Giacomo Pighini. *Rivista de Biologia*, an IX, fasc. 4-5, p. 439-510, juillet-octobre 1927.

L'hyperhormonisation thyroïdienne, contenue dans les limites physiologiques, provoque dans les ovaires une accélération du rythme mitotique et maturatif de ses éléments folliculaires, et il en résulte une accélération du cycle de la maturation physiologique de l'œuf.

L'hyperthyroïdisation accentuée dépassant les limites de la résistance physiologique, produit chez la mère différents effets pathologiques : suspension de la période du rut, mort du fœtus, avortement, monstruosités du fœtus. Parmi celles-ci, chez les chiens peuvent se produire des formes de dystrophie osseuse se classant dans l'achondroplasie.

Ceci permet de supposer que l'achondroplasie peut avoir pour cause un excès de stimulation du fœtus par les hormones thyroïdiennes aux premières phases de la différenciation. Cette action excitatrice s'exercerait sur les ébauches du tissu cartilagineux de conjugaison, y sollicitant une différenciation morphologique tumultueuse ; il en résulte une altération du développement ultérieur du tissu et l'arrivée précoce du stade de la maturation et de l'ossification, ceci en dysharmonie avec le développement des autres tissus. L'aboutissant de cette anomalie est un ralentissement de la croissance en longueur des os.

L'accélération des processus de maturation de l'œuf, provoquée par la thyroïdisation maternelle, détermine dans l'œuf même des modifications histochimiques et énergétiques qui influent sur la réduction des chromosomes et sur la différenciation sexuelle de l'embryon ; de tels œufs se développent de préférence des mâles. Il y a lieu de supposer que toutes les causes susceptibles de contribuer à l'accélération des processus de maturation physiologique de l'œuf avant la fécondation (température, manque de nutrition, stimulations chimiques et hormoniques) favorisent son orientation évolutive et sa différenciation ultérieure vers le sexe mâle.

F. Deleni.

Le goitre endémique, par René Huguenin. *Presse médicale*, an 36, n° 28, p. 434-438, 7 avril 1928.

Revue générale précisant l'état actuel de la question du goitre. Huguenin en étudie l'anatomie pathologique; la physiopathologie, l'étiologie, le traitement et la prophylaxie.

Quelle que soit la pathogénie que l'on reconnaisse au goitre, un fait est indiscutable lorsqu'on envisage la thérapeutique, c'est l'heureux effet de l'iode, et surtout son importance dans la prophylaxie. L'emploi du sel iodé réalisant un traitement « tacite » apporte non point seulement un traitement individuel, mais en certains pays, la solution d'un

vaste problème social : il risque de métamorphoser des régions entières, en faisant disparaître les villages de crétins, en rendant inutiles les vastes établissements, fort onéreux, où la Suisse, entre autres pays, doit hospitaliser ces malheureux inutiles. Sa portée est plus lointaine encore puisque, si l'on considère ceux qui tolèrent leur goitre, et vivent sans trop de dommage, il évitera l'apparition, à la cinquantaine, des goitres malins (Wegelin).

Est-ce à dire que ce traitement médicamenteux est tout, et qu'il suffise de l'appliquer. Point. Tout d'abord Bérard et Dunet ont insisté sur ce qu'une hygiène meilleure et surtout l'emploi d'eaux pures avait fait diminuer le goitre en France, sans le secours de l'iode. Ensuite l'iode peut être insuffisant aux doses accoutumées pour neutraliser l'action des causes du goitre. Le sel iodé ne suffit pas à débarrasser complètement une région du goitre (Wagner-Jauregg).

Il faut donc demander aux pouvoirs publics à qui la chose incombe, puisqu'on ne peut pas trop compter sur l'initiative personnelle des goitreux, d'imposer le sel iodé, de surveiller l'hygiène et surtout l'adduction des eaux, d'insister enfin sur l'importance de l'alimentation dans les régions goitrigènes. Et la conférence de Berne, parce qu'elle a fait revivre les discussions d'antan sur le goitre, permet l'espoir qu'il disparaisse définitivement.

E. F.

Contribution clinique et anatomique à l'étude du crétinisme, par Giacomo Pighini. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an 21, n° 3-4, p. 482-519, janvier 1928.

L'hypersensibilité adrénalinique dans la maladie de Basedow (L'ipersensibilità adrenalinica nella malattia di Basedow), par D. Maselli. *Policlinico, sez. med.*, an 35, 191-220, 1er avril 1928.

L'auteur a étudié sur un certain nombre de malades, notamment des basedowiens et des goitreux avec ou sans hyperthyroïdisme, les effets de l'injection sous-cutanée d'une petite dose d'adrénaline (Goetsch).

Il résulte de ses recherches que l'on ne saurait attribuer à l'hypersensibilité à l'adrénaline la valeur d'une épreuve directe apte à renseigner dans tous les cas sur l'état fonctionnel de la thyroïde ; cette hypersensibilité doit être seulement considérée comme un symptôme de la maladie de Basedow et de la thyréotoxicose.

Comme tout autre symptôme celui-ci, quoique fréquent, peut manquer. L'hypersensibilité à l'adrénaline n'exprime pas l'altération de la fonction thyroïdienne, mais une condition fréquemment liée à cette altération, et qui est un état anormal de l'excitabilité du système nerveux sympathique et de ses organes réceptifs.

Pratiquement il est besoin de restreindre breaucoup la valeur diagnostique et pronostique de l'épreuve de Goetsch. Son intensité n'est pas proportionnelle à la gravité de la maladie et elle peut persister telle quelle malgré l'amélioration du cas. Une réaction de Goetch positive trouvée chez un sujet donné ne comporte pas nécessairement la conclusion d'hyperthyroïdisme ; ce symptôme n'a ni plus ni moins de valeur que d'autres, que la tachycardie, le tremblement, etc...

D'autre part, une épreuve de Goetsch négative, si elle ne permet pas à elle seule d'exclure l'hyperthyroïdisme, exclut la maladie de Basedow vraie et propre.

F. Deleni.

Observations sur une forme singulière de tuberculides chez un sujet basedowien (Osservazioni sopra una singolare forma di tuberculide in soggretto basedowiano), par G. Bertaccini. *Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, an 43, n° 2, p. 161, avril 1928.

Goitre exophtalmique et myxœdème. Relation d'un cas, par Samuel F. Haines. *Endocrinology*, vol. XII, n° 1, p. 55-58, janvier-février 1928.

Il s'agit d'une femme qui, cinq mois après une thyroïdectomie partielle, fit une rechute de maladie de Basedow. Sous l'influence de la préparation composée d'iode (solution de Lugol), le Basedow s'efface, mais des signes de myxœdème apparaissent. Après suppression du Lugol, le myxœdème fait place à un Basedow présentant cette particularité que le métabolisme basal n'atteint pas le taux normal. Alors on rend simultanément à la malade de la solution de Lugol et de l'extrait thyroïdien. Plus de Basedow ni de myxœdème. Les choses se sont passées comme si la malade était à la fois atteinte de dysthyroïdie (que le Lugol peut réfréner) et d'insuffisance thyroïdienne (à laquelle vient suppléer l'extrait thyroïdien).

Thoma.

Sensibilité à l'adrénaline à la ménopause, par John. H. Hannan. *Endocrinology*, an XII, n° 1, p. 59-64, janvier-février 1928.

Les femmes ayant dépassé la ménopause et présentant des bouffées de chaleur sont extrêmement sensibles aux injections intraveineuses ou sous-cutanées d'adrénaline, lesquelles provoquent immédiatement des phénomènes anormaux et des bouffées de chaleur.

L'instillation d'adrénaline dans l'œil provoque la mydriase et la bouffée de chaleur, mais seulement dans les cas où les bouffées de chaleur spontanées dont souffre la malade sont graves.

Chez les ménopausiques n'ayant pas de bouffées de chaleur, les solutions d'adrénaline ne produisent rien de particulier (pas de bouffées de chaleur, pas de mydriase).

Thoma.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Septinévrites à virus rabique des rues. Preuves de la marche centrifuge du virus dans les nerfs périphériques des lapins, par S. Nicolau et Mlle E. Matéiesco. *Académie des Ssciences*, 23 avril 1928.

Les expériences effectuées sur des lapins par les deux auteurs montrent que la section du sciatique dans sa portion centrale empêche totalement le cheminement des germes du névraxe vers la périphérie par le tronc névrectomisé. Or, les connexions vasculaires du nerf en aval de la névrectomie étant conservées, le nerf apparaît bien comme la souche unique de la dissémination du virus dans l'économie. Ainsi, la septinévrite rabique se propage dans l'organisme de lapin par dispersion centrifuge du virus exclusivement par voie nerveuse. Le torrent sanguin, même s'il véhicule exceptionnellement le germe, ne peut ensemencer le tronc névrectomisé.

Par ce mécanisme de dispersion nerveuse centrifuge, le virus peut arriver jusque dans les tout petits filets nerveux sous-cutanés.

E. F.

Encéphalite expérimentale du singe, par Levaditi et Mlle R. Schoen. *Société de Biologie*, 28 avril 1928.

L'inoculation intracérébrale du virus herpétique de passage, à un *Macacus sinicus*, a provoqué une encéphalite aiguë évoluant en deux jours et se terminant par la mort

de l'animal, dont l'encéphale contenait des germes herpétiques virulents pour le lapin. Ce qui rend cette observation particulièrement intéressante, c'est que la localisation ainsi que les caractères histo-pathologiques des altérations encéphalitiques sont identiques à ce que l'on rencontre habituellement dans l'encéphalite léthargique humaine.

Ainsi, l'inoculation intracérébrale, soit de la souche herpéto-encéphalitique, isolée par Levaditi et Harvier de l'encéphale d'un sujet atteint de la maladie de von Economo, soit du virus herpétique proprement dit (herpès labial), réalise chez certains simiens inférieurs les divers types d'encéphalite léthargique constatés chez l'homme, et cela non seulement du point de vue des caractères et de l'évolution de la maladie, de la virulence ou de la stérilité du névraxe, ou des particularités des lésions microscopiques, mais encore du point de vue de la topographie de ces lésions.

E. F.

Sur la stabilité des propriétés de l'anatoxine diphtérique, par G. RAMON. *Société de Biologie*, 19 mai 1928.

M. G. Ramon a gardé des échantillons d'anatoxine diphtérique depuis 1923 dans des conditions diverses : à la température de la glacière ou du laboratoire, en flacons ou en ampoules, etc... Eprouvée chez le cobaye, cette anatoxine se montre absolument inoffensive ; de plus, les dosages effectués *in vitro* par la méthode de floculation et les essais effectués *in vivo* chez l'animal prouvent qu'elle n'a rien perdu de son pouvoir antigène intrinsèque et de son pouvoir immunisant initiaux.

Ainsi, contrairement à certains autres antigènes tels que les mélanges toxine-antitoxine, par exemple, l'anatoxine diphtérique se montre parfaitement stable et dans son innocuité et dans sa valeur antigène.

E. F.

Zona et varicelle, par E. FRANÇOIS-DAINVILLE et HENRY REYNAUD. *Presse médicale*, an 36, n° 42, p. 660, 26 mai 1928.

Les auteurs résument les faits sur lesquels s'appuient les unicistes et les objections que leur opposent les dualistes. L'observation qu'ils rapportent est fort intéressante.

Il n'y avait pas eu de varicelle à la crèche de la maison départementale de la Seine depuis deux ans, et les 24 enfants qui peuplaient la crèche n'avaient aucun rapport avec l'extérieur. Une nourrice allaitant sa fille et s'occupant d'autres enfants fut atteinte de zona. La fille avait la varicelle 14 jours après le début du zona de la mère. Malgré l'isolement immédiat des deux malades, la varicelle se déclarait de 2 à 5 jours plus tard chez les enfants qui avaient été en contact quotidien avec la nourrice atteinte de zona.

Ici la clinique apporte donc une fois de plus un argument qui, joint à ceux fournis par la sérologie et les faits expérimentaux, permet de conclure que les rapports entre le zona et la varicelle ont un intérêt pratique.

On devra toujours craindre ou prévoir l'apparition d'une varicelle chez les enfants en contact avec des sujets atteints de zona. Il faudra donc éviter ce contact ou, si possible, pratiquer la varicellisation empêchant quelquefois ainsi l'apparition de la fièvre éruptive qui, bien que bénigne, peut au cours des épidémies ou chez le nourrisson revêtir des formes graves.

E. F.

Concomitance d'herpès zoster et de varicelle (Concurrent herpes zoster and varicella), par J.-B. SCHELMIRE et BEDFORD SCHELMIRE. *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. 17, n° 5, p. 687, mai 1928.

Au cours d'un zona du territoire de la 5e paire droite, un homme de 52 ans fit un

exanthème vésiculaire généralisé ressemblant tout à fait à la varicelle. Les particularités du zona étaient la participation de la moitié droite de la langue et de la muqueuse de la joue droite, et la paralysie motrice de la moitié droite de la face, de type infranucléaire. L'éruption généralisée consécutive au zoster s'étendait sur la peau glabre de presque tout le corps, sur la muqueuse buccale dans sa partie respectée par le zona et sur le cuir chevelu.

A l'autopsie l'on constata des modifications pathologiques dans le ganglion de Gasser du côté droit semblables aux lésions que l'on trouve dans les ganglions radiculaires dans le zona de la région dorsale. La maladie n'a pas pu être transmise au lapin par inoculation cornéenne du liquide vésiculaire.

Quatorze jours après l'apparition du zoster chez le père, une fille présenta une éruption typique de varicelle avec éléments sur le cuir chevelu et dans la bouche.

THOMA.

Sur un cas de tétanos céphalique, par H. BÉNARD, COURY et CASTERAN. *Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Paris*, 7 mars 1928.

A la suite d'une plaie étendue de la paupière supérieure droite (par coups de balai de cantonnier) et malgré deux injections de sérum préventif antitétanique, se déclare un tétanos céphalique marqué par une atteinte du facial, du moteur oculaire externe d'un côté, des contractures des muscles du cou et de la nuque, quelques spasmes respiratoires. Malgré tous les efforts faits, la toilette parfaite de la plaie n'avait pu être obtenue. Dès que les signes se confirment, le blessé reçoit des injections de sérum souscutané à raison de 300 cmc. par jour. Les signes rétrocèdent dès que la plaie devient enfin propre.

Le sérum préventif semble avoir eu une action sur l'évolution d'une forme cependant classiquement bénigne. La toilette de la plaie semble avoir joué un rôle dans cette rétrocession. Peut-être doit-on faire des réserves quant à des reprises possibles.

E. F.

Quelques formes actuelles de l'encéphalite épidémique, par JEAN GIRARD. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 27, p. 485-490, 31 mars 1928. (Revue générale.)

Thrombose des artères cérébelleuses et vertébrales avec un hoquet épidémique intermittent (Thrombosis of the cerebellar and vertebral arteries associated with intermittent hiccup), par ROSENOW. *Arch. of Neur. and Psych.*, septembre 1927, fig. 8.

Rosenow a isolé dans des cas de hoquet épidémique un streptocoque du nasopharynx, des urines et du sang. Les inoculations aux animaux donnèrent des lésions très diffuses avec prédominance d'infiltration cellulaire périvasculaire siégeant au niveau de la moelle avec reproduction des mêmes secousses diaphragmatiques que chez les malades observés. R., d'autre part a constaté l'existence de thromboses sur le trajet des artères cérébelleuses et vertébrales et estime que ces lésions artérielles sont secondaires à l'atteinte des capillaires de la moelle.

TERRIS.

Etudes chronaximétriques dans le parkinsonisme postencéphalitique, par G. MARINESCO, O. SAGER et A. KREINDLER. *Société de Biologie*, 28 avril 1928.

Les auteurs étudiant 28 cas de parkinsonisme postencéphalitique au point de vue de la chronaxie neuro-musculaire, arrivent aux résultats suivants :

Il existe dans cette maladie trois ordres de troubles de l'excitabilité : 1° une égalisation de la chronaxie à la racine du membre ; 2° une modification du rapport normal entre les chronaxies des antagonistes et celle des agonistes à l'avant-bras et à la jambe; 3° un hétérochronisme entre la chronaxie du nerf et celle du muscle. L'injection de scopolamine diminue les chronaxies augmentées et rétablit le rapport normal entre les chronaxies des différents groupes musculaires. Les auteurs pensent que ces modifications de l'excitabilité sont liées aux troubles végétatifs importants qui existent dans le parkinsonisme postencéphalitique et qui engendrent une modification du rapport normal des ions de K et de Ca au niveau de la phase fibrille-sarcoplasme et par la suite une altération de la perméabilité et de l'excitabilité suivant une loi établie par Lapicque.

E. F.

L'asthénie théobrominique, par A. Ricaldoni (de Montevideo). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 11, p. 567, 29 mars 1928.

Communication sur l'asthénie profonde que peut déterminer la théobromine et qui représente parfois le seul symptôme de l'intolérance au médicament. Sa signification physiologique et son mécanisme sont difficiles à expliquer.

E. F.

DYSTROPHIES

Les altérations osseuses dans les néphrites atrophiques infantiles. Nanisme rénal. Pseudo-rachitisme rénal, par E. Apert. *Presse médicale*, an 36, n° 37, p. 577-579 ; 9 mai 1928.

La pathologie de l'adulte est une pathologie incomplète, amputée de nombre de réactions qui ne peuvent se manifester que dans un organisme jeune, malléable, non encore fixé ; c'est seulement chez l'enfant qu'on peut avoir des vues complètes sur la physiologie pathologique ; c'est seulement chez lui que l'altération d'un organe révèle ses conséquences totales ; de nombreuses possibilités deviennent à l'âge adulte des impossibilités. L'acromégalie est un syndrome bien moins étendu que le gigantisme acromégalique, et l'adénome surrénal qui fait l'hirsutisme de la femme adulte a chez la fillette des conséquences autrement importantes.

Cette différence ne s'observe pas seulement dans le cas d'altérations dans le domaine endocrinien. Une maladie très fréquente, très étudiée chez l'adulte et surtout chez le vieillard, la néphrite interstitielle, est susceptible de se manifester, dans les cas exceptionnels où elle apparaît chez l'enfant, avec un cortège de symptômes osseux qui échappent complètement en pathologie de l'adulte parce que, chez celui-ci, les os, fixés dans leurs dimensions et dans leur forme, ne traduisent pas par des modifications perceptibles l'atteinte qu'ils ressentent comme conséquence du manque de dépuration urinaire et de l'adultération du milieu intérieur.

Ces altérations osseuses sont de deux sortes : 1° arrêt de la croissance de l'os, ou au moins ralentissement notable du fonctionnement épiphysaire entraînant une diminution notable de la stature : nanisme rénal ; 2° altérations morphologiques des épiphyses, élargissement et incurvations des extrémités osseuses, non pas identiques à celles du rachitisme, mais néanmoins assez semblables pour que l'on puisse adopter pour les désigner le nom de pseudo-rachitisme rénal.

Pour donner une idée de ce que sont ces lésions, E. Apert rapporte deux observations de néphrite atrophique rénale concernant l'une un enfant de 4 ans, l'autre une jeune fille de 17 ans.

Dans le premier cas, le nanisme extrême du sujet et ses déformations osseuses très particulières ne trouvent leur explication ni dans des lésions inexistantes des glandes à sécrétion interne, ni dans la tuberculose qui a été terminale ; la seule lésion ancienne est celle des reins ; en rapprochant cette observation d'une série d'observations analogues, force est d'attribuer à la fois l'infantilisme et les lésions osseuses à l'état des reins.

Dans le second cas, qui concerne une fille de 17 ans, le début semble s'être fait vers 9 ans ; il fut donc un peu plus tardif que dans le premier cas ; il y a néanmoins infantilisme, et les déformations osseuses sont considérables.

Une trentaine d'observations de ce genre portant sur tous les âges de l'enfance ou de l'adolescence ont été publiées, surtout en Angleterre. Toujours on est en présence de sujets mal développés, paraissant beaucoup moins que leur âge. Parfois les altérations articulaires sont considérables, et très généralement symétriques. D'autres fois, la déviation des épiphyses est moins accusée et les déformations réalisent le type du *genu valgum*, mais elles sont néanmoins assez grandes pour gêner ou même empêcher la marche et avoir souvent conduit à des ostéotomies.

En résumé :

1° La néphrite interstitielle atrophique survenant dans l'enfance ou dans l'adolescence est susceptible de provoquer des altérations graves du processus de croissance des os ; cette croissance se ralentit ou s'arrête et un certain nombre d'épiphyses, spécialement à l'extrémité inférieure du fémur, se déforment gravement au point parfois de simuler des subluxations et de gêner la marche ; dans les cas moins graves, on note des déviations articulaires, surtout des *genu valgum* (pseudo-rachitisme rénal) ;

2° De telles atteintes des os coïncident en général avec un état général défectueux, un retard marqué du développement corporel et, quand l'âge le comporte, un retard marqué du développement génital (nanisme et infantilisme rénaux). Les sujets sont en outre maigres et pâles ; la peau est flétrie et sèche ;

3° Il n'y a pas habituellement d'albumine dans l'urine ; mais l'urine est pâle, quelquefois abondante, quelquefois rare ; des maux de tête existent souvent et ont d'autant plus d'importance que les céphalées sont rares dans l'enfance ;

4° Le diagnostic est confirmé par la mesure de l'azotémie. Un taux d'urée du sang dépassant 0,50 témoigne d'une insuffisance rénale, et, pour peu que l'azotémie soit persistante, on peut affirmer le rapport existant entre l'état du rein et les déformations osseuses ;

5° Chez de tels sujets, il faut se garder de toute intervention chirurgicale, toute anesthésie générale est dangereuse, et il faut même être très prudent dans les petites interventions ; à la moindre occasion, ils tombent dans un état urémique susceptible d'aboutir en quelques jours à la mort.

6° Aux autopsies, on trouve des petits reins rouges contractés, parfois tellement atrophiques que leur poids total tombe au 1/300e du poids du corps au lieu de 1/80e, proportion normale chez le nouveau-né et du 1/100e ou 1/210e, proportion normale dans l'enfance ;

7° Après l'achèvement de la croissance et l'ossification des cartilages diaphysoépiphysaires qui fixe les os dans leur forme définitive, de telles altérations osseuses ne peuvent plus survenir ; elles sont particulières aux néphrites interstitielles atrophiques de l'enfance et de l'adolescence. E. F.

Vues nouvelles sur l'achondroplasie. I. Etat mental et système végétatif chez les achondroplasiques. II. Commentaires sur l'étiologie et la pathogénèse de la maladie de Parrot, par Ennio RIEZZATTI. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LI, n° 3-4, p. 309-359, janvier 1928.

I. La discussion de l'auteur est basée sur des données nombreuses de la littérature

et surtout sur deux cas personnels étudiés avec grands détails, notamment au point de vue des réactions opothérapiques et pharmacologiques. Celles-ci désignent les achondroplasiques comme vagotoniques et cette vagotonie met le nanisme achondroplasique en rapport avec le lobe postérieur de l'hypophyse. D'autre part on considère la fonction sexuelle comme particulièrement développée chez les achondroplasiques. Or, le type achondroplasique, envisagé au point de vue physique et au point de vue psychique est autre que le type hypertuitaire et autre également que le type hypergénital. Il faudrait admettre que la coexistence des deux hyperfonctions accentue ce que les deux derniers types ont de commun et supprime ce en quoi ils divergent. Dans ces conditions on peut retenir, toutes réserves faites, que l'achondroplasie est conditionnée par l'hyperpituitarisme et l'hypergénitalisme ensemble.

II. La seconde partie du travail est une étude anatomique et radiologique de trois fœtus achondroplasiés. L'auteur s'en sert pour discuter la théorie de Jansen ; dans le cas de l'achondroplasie elle n'explique pas tous les faits.

F. Deleni.

L'ostéomalacie comme acidose, par F. Goebel. *Folia clinica, chimica et microscopica,* an II, n° 5, p. 275-288, août 1927.

D'après l'auteur, l'ostéomalacie est provoquée par l'acidification de l'organisme. Il en donne pour preuve les résultats de ses recherches dans sept cas de cette maladie qui a sévi sous la forme épidémique en plusieurs régions de la Pologne à la fin de la guerre. Il a toujours constaté dans l'urine des ostéomalaciques une augmentation du coefficient d'acidité, 5,4 à 26, au lieu des chiffres normaux, 3,5 à 4,5 ; chez une même malade ce coefficient s'élève quand l'état s'aggrave, diminue quand l'état s'améliore et devient normal quand le cas guérit spontanément ou à la suite de l'extirpation des ovaires.

Les analyses du sang démontrent une acidose d'assez grande intensité. La quantité de calcium éliminé donne la mesure de l'acidose et varie avec le degré d'exacerbation de la maladie ; la quantité du CaO éliminé avec l'urine peut atteindre 1 gr. dans les 24 heures, au lieu du chiffre normal 0 gr. 2 à 0 gr. 3. Il ressort du calcul du S neutre qui correspond pour sa presque totalité au S des acides oxyprotéiques, ainsi que de la recherche de l'azote de ces acides, que ces composés contribuent dans une large mesure à l'acidose qui provoque l'ostéomalacie ; la quantité des acides organiques solubles dans l'éther, bien qu'elle ne dépasse pas considérablement la normale, diminue au cours des périodes d'amélioration. Dans deux cas, après l'extirpation des ovaires, on a pu constater que la teneur en soufre neutre et en azote des acides oxyprotéiques redevenait normale et que l'état de malades s'améliorait. D'après les recherches de l'auteur la décalcification des os dans l'ostéomalacie est causée par l'acidification de l'organisme, le surplus des acides produits se combine avec le calcium des os et est éliminé de l'organisme. Il serait difficile de dire où est la cause de ce métabolisme pathologique ; il paraît toutefois probable que la cause première du mal réside dans les troubles de la sécrétion interne.

F. Deleni.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1928.

Tome II. N° 4 Octobre 1928

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE L'AMYOTROPHIE CHARCOT-MARIE

PAR

G. MARINESCO

Professeur à la Faculté de Médecine de Bucarest.

I

Depuis 1886, époque à laquelle Charcot et Pierre Marie (1) ont publié, dans la *Revue de Médecine*, un mémoire très important sur une forme d'atrophie musculaire distincte de celle du type Aran-Duchenne et des myopathies, la plupart des auteurs ont confirmé l'autonomie de cette entité nosographique. Peu de temps après la même maladie a été décrite par Tooth (2) sous le nom de *peroneal type of progressive muscular atrophy*. En 1889, Hoffmann (3) a publié un mémoire intéressant sur l'atrophie musculaire neurotique progressive où il a opposé ce type d'amyotrophie aux myopathies et aux myélopathies.

J'ai pu montrer (4) que, dans un cas publié par Charcot et Pierre Marie, il s'agissait de lésions des nerfs périphériques et des lésions spinales. A son tour M. Sainton (5), qui a pratiqué l'examen anatomo-pathologique d'un cas du service de M. Pierre Marie, a trouvé des lésions analogues à celles constatées antérieurement par nous, consistant dans la sclérose des faisceaux de Goll et de Burdach, des lésions atrophiques des cellules des cornes antérieures et, en outre, des altérations des nerfs périphériques, plus ou moins intenses.

Ce qui a compliqué le problème de l'atrophie musculaire de type Charcot-Marie, c'est la découverte de nouveaux types d'atrophie musculaire neuro-

(1) Charcot et P. Marie. Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive. *Revue de médecine*, 1886.
(2) Tooth. Th. de Cambridge, 1886.
(3) Hoffmann. *Arch. f. Psychiatrie*, 1889.
(4) Marinesco. *Archives de médecine expérimentale*, 1895.
(5) Sainton. *L'amyotrophie type Charcot-Marie*, 1 vol., 1889.

tique familiaux, parmi lesquels le type Dejerine-Sottas (1), vu antérieurement par Gombault et Mallet, et le type Marie-Boveri (2), qui offrent des relations assez étroites avec l'amyotrophie Charcot-Marie. Nous reviendrons dans un travail ultérieur où, à l'aide d'un nouveau type d'atrophie musculaire neurotique, nous montrerons les relations qui existent entre les différentes formes d'atrophie musculaire familiale. Pour le moment nous ne pouvons nous occuper dans ce travail que de l'amyotrophie Charcot-Marie.

L'observation de notre malade concerne un sujet âgé de 30 ans que nous avons pu suivre pendant deux ans dans le service de la clinique des maladies du système nerveux, où il est entré au mois de janvier 1925 et dont les premiers symptômes de la maladie remontent en 1913, quand ils se sont manifestés à la suite d'une longue et fatigante course de bicyclette. C'est à partir de cette date qu'il aurait ressenti une fatigue dans la marche et une faiblesse assez marquée au niveau des jambes. A la suite d'un repos dans un hôpital, notre malade s'est senti mieux, il a repris ses occupations, quoiqu'il eût déjà constaté un affaiblissement de la force des muscles des pieds et une diminution de volume des jambes qui l'empêchaient de marcher longtemps. Lui et ses parents ont remarqué que l'allure de la marche avait changé, qu'il steppait. En 1918, le malade a ressenti une faiblesse des mains qui l'empêchait d'accomplir normalement les mouvements journaliers, de se boutonner, d'écrire, etc. Et puis les troubles de motilité des membres sont restés stationnaires pendant une année.

A partir de 1925 les troubles moteurs des membres ont progressé de nouveau et le malade rentre dans le service de la clinique des maladies du système nerveux.

On constate chez lui une diminution de volume des muscles de la jambe, qui paraît mince et un peu raccourcie. Les pieds sont en varus équin, vu de profil ils sont fortement cambrés, la face interne excavée, les orteils déformés en griffe, les phalanges étant fléchies ; les derniers étant en hypertension. La force des orteils et de l'articulation tibio-tarsienne à la résistance passive est nulle. Les mouvements actifs de ces articulations sont supprimés. On constate aussi un piétinement accusé quand le malade est debout et le steppage pendant la marche ; pas de Romberg, pas d'ataxie.

Le réflexe rotulien gauche aboli, celui du côté droit est faible. Les réflexes achilléens absents.

Du côté de la cuisse on constate une diminution de volume, marquée surtout dans le tiers inférieur. Il apparaît des contractions fibrillaires dans le triceps sural.

Les muscles de la ceinture pelvienne n'offrent rien de particulier. Il n'y a pas d'ataxie des membres inférieurs.

Aux membres supérieurs, les muscles de la ceinture scapulo-humérale ne sont pas diminués. On dirait qu'il y a une atrophie des muscles qui

(1) Dejerine-Sottas. Soc. Biol., 1890.
(2) *Semaine médicale*, 30 mars 1910.

s'insèrent sur l'omoplate droite. Pas d'atrophie du côté des bras ; les muscles de la face interne de l'avant-bras et le triceps sont réduits de volume, réduction qui intéresse surtout les fléchisseurs. Atrophie notable des éminences thénar et hypothénar, donnant à la main l'aspect simiesque, le court abducteur est plus atrophié. Il y a également atrophie des muscles interosseux ; les mouvements d'opposition du pouce s'exécutent d'une façon faible et le pouce ne peut pas rejoindre le petit doigt. La résistance passive des doigts est fortement diminuée. La force dynamométrique, à droite = 18, à gauche = 19.

Le réflexe stylo-radial aboli.

Le réflexe tricipital gauche très faible et plus tard aboli.

Le réflexe tricipital droit disparu.

Les réflexes plantaires existent en flexion ; les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux. Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Le malade accuse des douleurs profondes, violentes, d'une durée variant avec les conditions météorologiques, mais ne dépassant pas 5 minutes. Après la disparition de la douleur il reste une hyperesthésie du côté des jambes. Il n'a pas de sensation de constriction thoracique ni des douleurs dans la région lombaire.

Les troubles objectifs de la sensibilité portent sur la sensibilité vibratoire qui est plus touchée du côté du membre inférieur droit et diminue de bas en haut. Le sens articulaire est altéré au niveau des orteils et des doigts. Le malade ne reconnaît pas bien les objets, surtout du côté gauche. La sensibilité thermique n'est pas altérée, mais le malade distingue avec difficulté les différences de température au voisinage de 37°. Pas de troubles psychiques, quoique notre malade soit plutôt déprimé.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre 1 lymphocyte par division de la cellule de Nageotte. La réaction de Nonne-Apelt y est négative

Les extrémités sont froides et cyanotiques, surtout lorsqu'il fait froid. L'excitabilité pour les courants faradique et galvanique du nerf sciatique poplité externe des deux côtés, est diminuée d'une façon considérable, de même que pour les muscles innervés par ce nerf. La diminution n'est pas si considérable pour le nerf sciatique, poplité interne, et les muscles innervés par ce dernier nerf.

Dans les antécédents du malade nous trouvons les particularités suivantes : le père est mort de tuberculose pulmonaire. Trois sœurs du malade sont bien portantes, une sœur est morte à l'âge de 7 ans de méningite. Deux frères sont atteints, comme notre malade, de tuberculose pulmonaire ; un de ces frères tuberculeux présente également les mêmes atrophies musculaires.

Le malade étant mort le 17 juillet 1928 à la suite des progrès de la tuberculose, on a prélevé, pour l'examen histologique, les nerfs des membres inférieurs et supérieurs, la moelle avec les ganglions spinaux et le bulbe. Pour l'étude histologique de lésions en dehors des méthodes bien connues, nous avons utilisé également la méthode de Graeff pour les oxydases.

II

En examinant la moelle épinière sur toute son étendue, à l'aide de la méthode de Weigert-Pal, on constate, à partir du second segment sacré, une dégénérescence des cordons postérieurs qui atteint le maximum au niveau de la région lombaire supérieure et dorsale inférieure et se cantonnant dans la région cervicale aux cordons de Goll, qui ne sont intéressés que dans leurs deux tiers postérieurs. La zone cornu-commissurale et une bande de substance blanche qui avoisine la corne postérieure, à partir de la zone cornu-commissurale, jusqu'à la région de pénétration des racines postérieures dans la moelle, sont conservées. Puis, la périphérie des cordons postérieurs, immédiatement au-dessous de la pie-mère, est intacte également. La dégénérescence des cordons postérieurs n'est pas si intense comme dans le tabes avancé, car on y voit un assez grand nombre de fibres normales dans la zone des fibres dégénérées.

Les racines postérieures ne sont pas dégénérées ou ne contiennent que peu de fibres lésées. Les collatérales réflexes, au niveau des IIIe-IVe segments lombaires, font défaut presque complètement, tandis que celles de la colonne de Clarke et des cornes postérieures paraissent bien conservées.

Les figures 1-7 nous montrent la topographie des lésions des cordons postérieurs au niveau des segments sacré, lombaire, dorsal et cervical. On aperçoit tout de suite que, dans la région lombaire (fig. 1, 2) et sacrée supérieure, la dégénérescence envahit presque la totalité des cordons postérieurs, mais dans la région sacrée inférieure (fig. 3) ces cordons sont intacts. Au niveau de la région cervicale inférieure (fig. 7) la lésion est moins étendue et elle est à peine esquissée dans les cordons de Burdach. Le maximum de la lésion des cordons postérieurs de la région cervicale est au niveau de la région cervicale supérieure (fig. 5). Au niveau du VIIe segment dorsal (fig. 6) la topographie des lésions des cordons postérieurs ne diffère pas d'une façon essentielle de celle de la région lombaire supérieure, mais elle est plus accusée qu'au niveau du VIIIe segment cervical (fig. 7).

Par la méthode de Nissl nous constatons des lésions indubitables dans la plupart des cellules qui constituent l'origine du sciatique poplité interne et externe affectant une forme très caractéristique, c'est-à-dire une chromatolyse centrale, le noyau rejeté à la périphérie et le contour de ces cellules arrondi. Ces cellules offrent, comme on le verra plus loin, une analogie frappante au point de vue de leur aspect histologique avec l'altération des cellules que l'on constate dans les polynévrites. C'est là une lésion qui a été également notée par Dejerine et A. Delille et plus récemment par Pette. Nous discuterons plus loin la signification de cette altération. Parfois, on observe des cellules avec des vacuoles dans leur cytoplasma (fig. 8 et 15, v.). En dehors des cellules gonflées il y a des cellules atrophiées, avec peu de prolongements (*c. a.*). Nous devons ajouter que nous n'avons pu constater une diminution sensible du nombre des cellules radiculaires ni dans la région lombo-sacrée ni dans la région

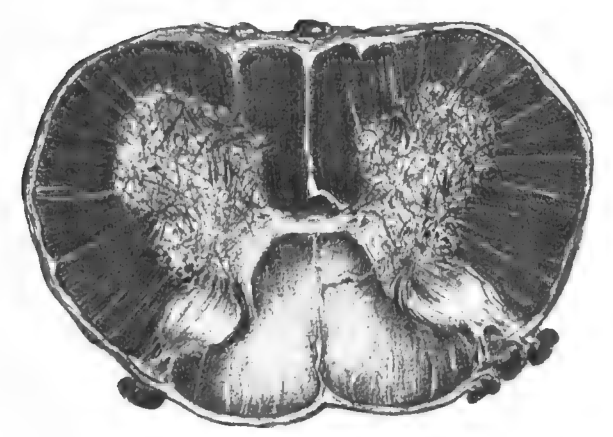


Fig. 1. — Coupe de la moelle au niveau du IIIe segment lombaire montrant la dégénérescence nette des cordons postérieurs ; intégrité de la zone cornu-commissurale et de la zone de Lissauer. Les racines postérieures sont intactes.



Fig. 2. — Topographie des lésions au niveau du IIe segment lombaire. Légère disparition des fibres des cornes antérieures résultant de la destruction des collatérales réflexes et des fibres au niveau des colonnes de Clarke. Dégénérescence des cellules des cordons de Goll et de Burdach. La zone de Lissauer est conservée.

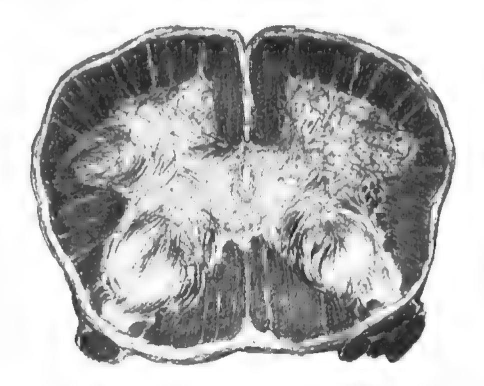


Fig. 3. — Coupe de la moelle au niveau du IIIe segment sacré. La substance grise, comme la substance blanche est normale. Pas de dégénérescence des fibres des cordons postérieurs.

cervicale inférieure. Au niveau de la région cervicale inférieure (CVIII, VII) on voit rarement des cellules gonflées avec noyau projeté à la périphérie et par-ci par-là on aperçoit quelques rares cellules atrophiées à noyau excentrique. On peut donc conclure que l'altération des cellules radiculaires de la région cervicale est moins accusée que celles de la région lombo-sacrée. Ces données histologiques sont combinées par le fait que l'atrophie des membres supérieurs est apparue plus tard que celle des membres inférieurs.

Nous avons examiné attentivement les ganglions lombaires, sacrés et ceux de la région cervicale, mais les lésions que nous avons pu y déceler sont réduites. En effet, en dehors de quelques nodules résiduels (fig. 9) et quelques très rares cellules en chromatolyse centrale, à noyau périphérique, nous ne trouvons pas une diminution sensible du nombre des cellules nerveuses. En ce qui concerne les nodules résiduels, ils proviennent, sans doute, de la disparition des cellules nerveuses dont les cellules satellites multipliées se substituent au corps du neurone disparu. En utilisant la méthode de Graeff pour les oxydases, nous constatons qu'il n'y a pas de diminution des granules des cellules, mais on voit également par cette méthode des nodules résiduels constitués par un grand nombre de cellules satellites, dont le protoplasma contient des oxydases. Ces changements sont représentés dans la figure 16 : on voit en bas 2 nodules résiduels traités par la méthode de Nissl, et en haut, à droite, un nodule résiduel constitué par un grand nombre de satellites dont le cytoplasma contient des granulations, des oxydases, et de la cellules nerveuse on ne voit que l'axone (a.) ; à gauche il y a une cellule relativement normale pourvue d'oxydases.

L'examen des nerfs périphériques a été fait sur des préparations soit imprégnées par la méthode de Ramony Cajal (fig. 10 et 11), soit colorées avec celle de Herxheimer (fig. 12 et 13). (Scharlach, hématoxyline). Par la première méthode nous constatons sur des coupes transversales du tronc du sciatique et de ses branches de division, à savoir le sciatique poplité externe et interne, une diminution notable des fibres épaisses et la présence d'un assez grand nombre de fibres fines dépourvues, pour la plus grande partie, d'une gaine de myéline. Ces fibres fines circulent dans le syncytium de Schwan, soit isolées, soit parfois réunies en minces faisceaux. Les noyaux du syncytium sont proliférés.

On rencontre rarement des fibres en voie de dégénérescence.

Pour l'examen des muscles nous avons utilisé soit la méthode de Ramon y Cajal soit celle de Herxheimer. On peut dire, d'une façon générale, que, dans tous les muscles atteints d'atrophie, il y avait des lésions très notables. C'est ainsi que dans le jambier antérieur, plus de la moitié des fibres musculaires sont altérées très gravement, altération allant de l'atrophie volumétrique avec conservation relative de la striation et multiplication des noyaux, jusqu'à l'atrophie complète de la fibre, qui est réduite à la gaine conjonctive, amincie et contenant à son intérieur les noyaux sériés entourés de granulations sudanophiles. On

peut observer des lésions intermédiaires, c'est-à-dire qu'il y a des fibres ayant à peu près conservé leur structure apparente mais sans striation, avec les noyaux du sarcolème multipliés et disposés en séries à la surface des fibres. Les fibres plus ou moins atrophiées prédominent sur les autres. Une autre particularité, c'est que les lésions dont nous venons de

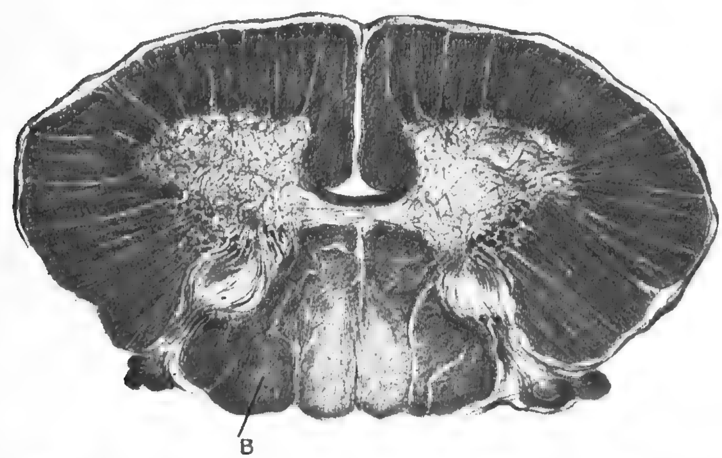


Fig 4. — Coupe de la moelle au niveau du IIIe segment cervical montrant une légère zone de dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach (B). Les racines postérieures sont intactes.

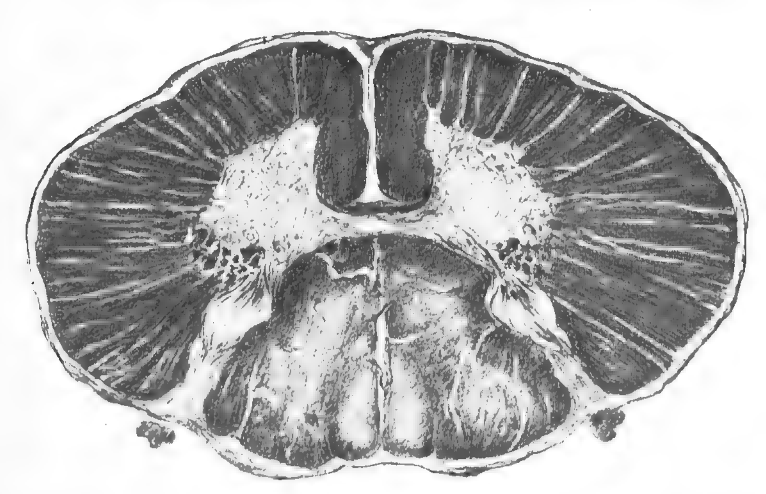


Fig. 5. — Coupe de la moelle au niveau du IVe segment cervical. La lésion intéresse les cordons de Goll et de Burdach. Mais la région cornu-commissurale et la région dite radiculaire postérieure sont intactes, de même que la zone périphérique des cordons de Goll.

parler peuvent se rencontrer sur la même fibre, c'est-à-dire qu'il y a un segment d'apparence à peu près normale, avec multiplication des noyaux, ensuite un autre segment diminué de volume, dans lequel on voit un grand nombre de granulations sudanophiles, et puis un troisième, de calibre considérablement diminué, où la striation a complètement disparu et où il y a un nombre considérable de noyaux. D'autres fois il existe une autre

lésion : la fibre est tuméfiée et va plus loin se diviser en deux ou trois fibres. Les fibres altérées occupent des régions distinctes de celles où les fibres sont moins lésées. Le tissu conjonctif de la région atrophiée est augmenté dans tous les interstices des fibres musculaires atrophiées. Le tissu graisseux n'est pas augmenté d'une façon notable.

Dans les jumeaux, le nombre des fibres intactes ou à peu près intactes

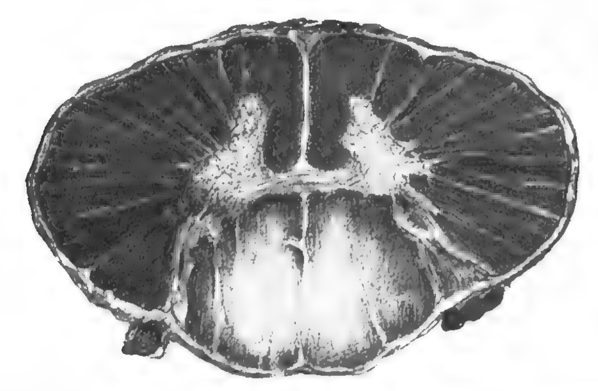


Fig. 6. — Coupe du VIIe segment dorsal de la moelle épinière, montrant la dégénérescence des cordons postérieurs, excepté une bande de substance blanche qui avoisine les cornes postérieures et la zone cornu-commissurale. Les racines postérieures sont également conservées.

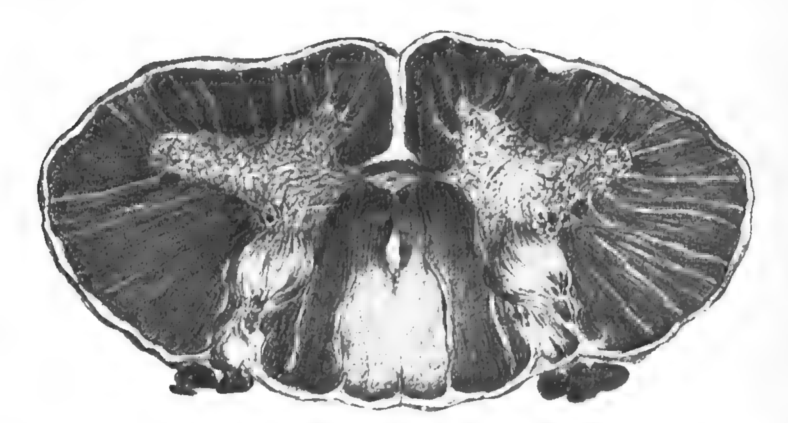


Fig. 7. — Coupe de la moelle, au niveau du VIIIe segment cervical. La dégénérescence est limitée à la moitié postérieure des cordons de Goll, à la périphérie desquels il y a une petite zone de fibres conservées. Les racines postérieures ne contiennent pas de fibres dégénérées.

est plus grand que dans le muscle précédent. Les fibres altérées offrent les mêmes modifications que dans le jambier antérieur (fig. 14), avec la différence que dans le jambier antérieur les petits nerfs intramusculaires sont partiellement dégénérés et que le nombre des vaisseaux est augmenté.

Le fléchisseur plantaire est fortement dégénéré. On n'y voit plus trace de fibres musculaires normales. Les fibres à myéline des petits nerfs intramusculaires sont fortement diminuées de nombre, mais il en persiste un certain nombre.

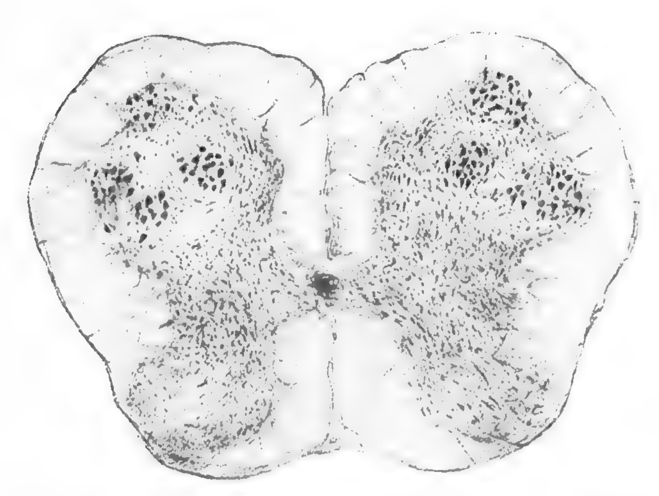


Fig. 8. — Coupe du IVe segment lombaire (méthode de Nissl), donnant l'aspect général et la topographie des noyaux : central, antéro-externe, postéro-externe et postéro-interne y correspondant le premier aux muscles de la région fessière, le second aux muscles de la cuisse et le troisième aux muscles de la jambe. Dans les deux derniers, il y a quelques cellules réduites de volume et, en outre, on voit des cellules plus pâles correspondant aux cellules à chromatolyse centrale.

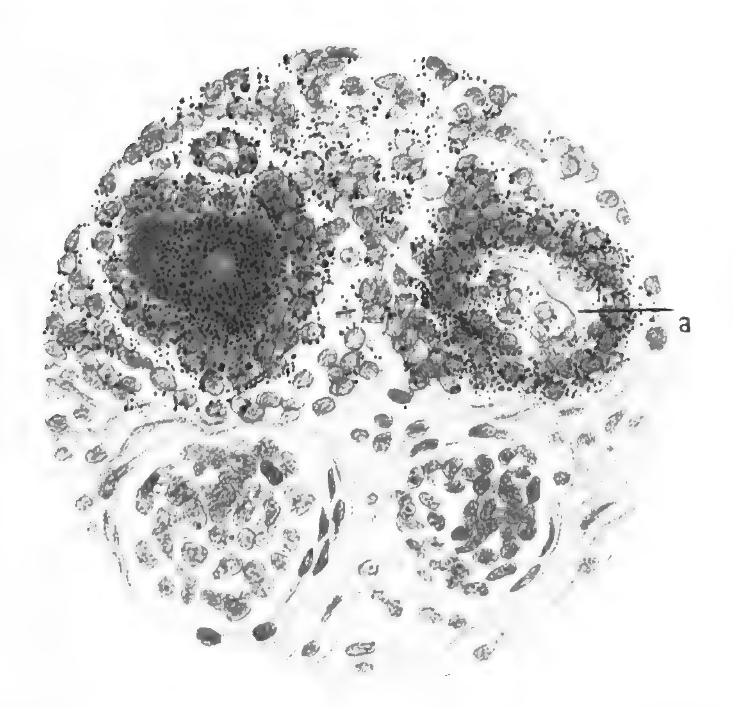


Fig. — 9. Coupe montrant en bas deux nodules résiduels (I. ganglion sacré) (méthode de Nissl). En haut, à gauche, on voit une cellule relativement normale, traitée par la méthode pour les oxydases. A droite, un nodule résiduel, traité également par la méthode pour les oxydases. Les cellules satellites se sont substituées à la cellule nerveuse dont il n'en reste que l'axone (a).

Dans le pédieux on ne voit presque plus de fibres musculaires, qui sont remplacées par du tissu conjonctif et graisseux.

Le long et le coart péronier sont fortement altérés et ne contiennent que des faisceaux de fibres musculaires très atrophiées réduites à des gaines remplies de noyaux. Les nerfs intramusculaires sont également fortement altérés, et par la méthode de Herxheimer on n'y voit que peu de fibres nerveuses conservées.

Au membre supérieur on constate que, dans l'extenseur commun des doigts, la plupart des fibres musculaires sont conservées, mais elles prennent une teinte jaunâtre diffuse par le sudan. On n'y voit pas de fibres atrophiées et la striation est nettement visible dans la plupart d'entre elles ; cependant les noyaux du sarcolemme sont proliférés et le protoplasma qui les entoure contient des granulations sudanophiles. Les nerfs intramusculaires ne sont pas altérés.

Le brachial contient, en dehors de quelques faisceaux de fibres normales, un grand nombre de faisceaux de fibres en voie d'atrophie, d'aspect différent suivant le degré de la lésion. Les nerfs intramusculaires sont dégénérés en partie.

Le triceps brachial offre tous les degrés de lésions, depuis la tuméfaction légère de la fibre avec multiplication des noyaux jusqu'à l'atrophie la plus complète, mais le nombre des fibres peu altérées est plus considérable.

Nous pensons que les lésions des muscles que nous venons de décrire sont secondaires aux altérations des fibres nerveuses, comme cela arrive toutes les fois que les fibres nerveuses motrices sont dégénérées. Il s'agit également d'un *processus d'autolyse*, c'est-à-dire que le *principe lylique, qui existe normalement dans chaque fibre musculaire, est libéré à la suite de la lésion de la fibre nerveuse.*

III

A l'aide de la méthode de Herxheimer (Scharlach, hématoxyline) on ne distingue nulle part, ni dans les cordons postérieurs, ni dans les racines antérieures ou postérieures, des signes de dégénérescence de la myéline. Ce n'est que dans les cellules en voie d'atrophie de la région cervicale et sacrée que l'on voit une surcharge de pigment et des cellules en voie d'atrophie. Cela tient probablement au fait que le processus de destruction des fibres nerveuses se fait d'une façon tout à fait lente. Nous avons constaté les mêmes phénomènes dans les maladies familiales et héréditaires de la moelle : maladie de Friedreich, paraplégie spasmodique familiale, etc., où l'on ne rencontre non plus de produits de dégénérescence de la myéline, en opposition avec ce qui se passe dans le tabes et la sclérose latérale amyotrophique où les cordons dégénérés sont remplis de boules de myéline dégénérée ou de macrophages bourrés de produits de digestion de la fibre dégénérée. Sans pouvoir affirmer qu'il s'agirait là de processus bio-chimiques différents, nous pensons que cette différence

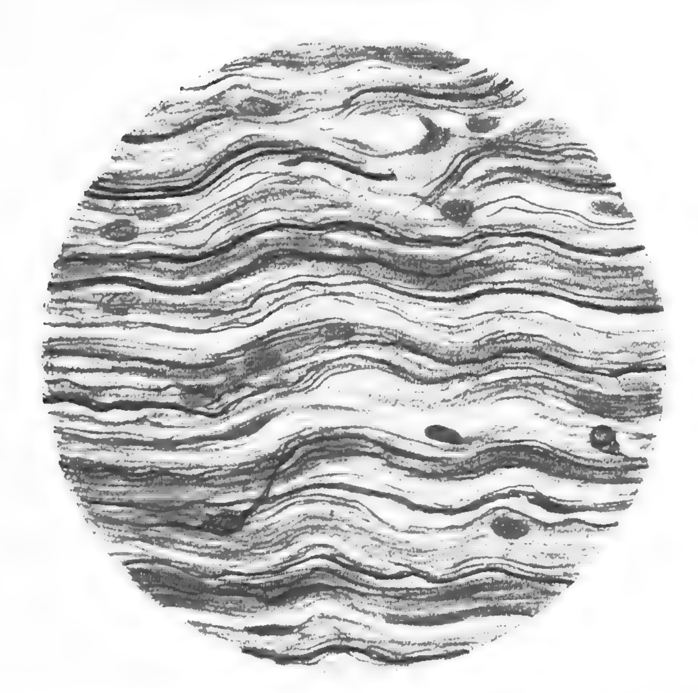


Fig. 10. — Coupe représentant une région du tronc du sciatique, au niveau de la cuisse (méthode de Ramon y Cajal). On y voit un certain nombre de fibres fines, isolées, ou réunies en faisceaux, traversant le syncytium de Schwann, pauvre en noyaux, disséminés sur les travées du syncytium.

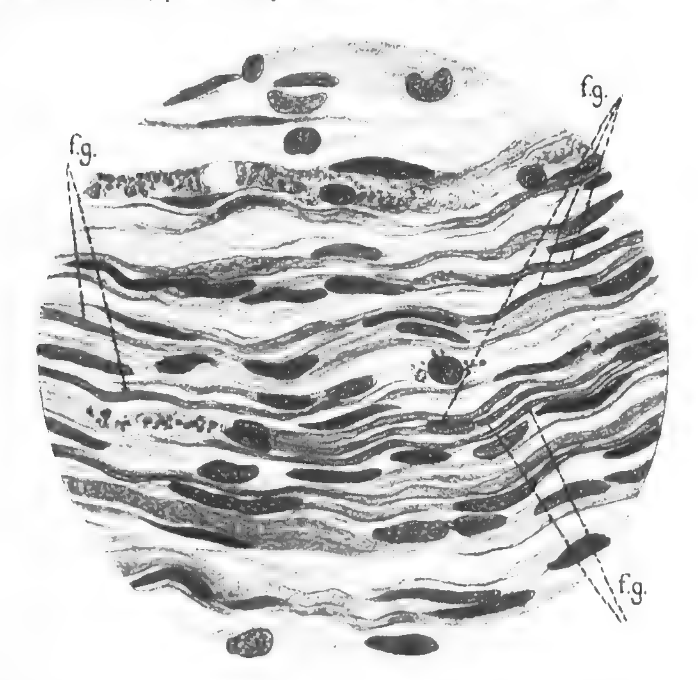


Fig. 11. — Coupe longitudinale du tibial postérieur. La plupart des fibres à myéline sont disparues. Mais on aperçoit quelques fibres grêles (f. g.), représentant les fibres qui persistent ou bien les fibres en voie de régénérescence (méthode de Ramon y Cajal).

repose, en première ligne, sur la marche très lente du processus dégénératif des maladies familiales.

Ayant constaté, dans notre cas, une dégénérescence des cordons postérieurs et des nerfs périphériques intramusculaires, altération avec réaction à distance dans quelques cellules d'origine des nerfs dégénérés et, plus tard, leur atrophie, il nous reste à préciser quelle est la signification du mécanisme de ces lésions. Nous avons affaire sans doute à un processus dégénératif, c'est-à-dire indépendant des lésions infectieuses, car nulle part on ne voit des réactions vasculaires inflammatoires. Donc, dans l'amyotrophie de Charcot-Marie, il s'agit d'un processus dégénératif qui intéresse à la fois le neurone moteur et le protoneurone sensitif.

Mais où débute la lésion ? En tenant compte de l'intensité des lésions

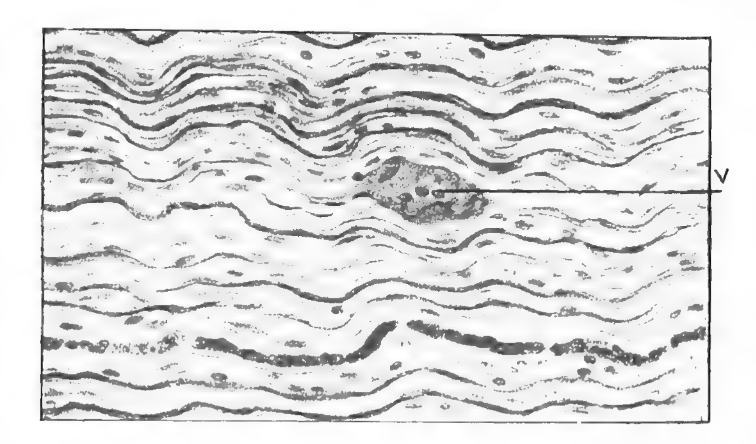


Fig. 12. — Section longitudinale du nerf tibial postérieur, traitée par la méthode de Herxheimer (Scharlach hématoxyline). La plupart des fibres à myéline ont disparu, il ne reste que des fibres plus grêles, avec une couche mince de myéline. En bas, une fibre large à myéline, fragmentée. Au centre de la figure, un vaisseau vif à parois hyalinisées et à peu près oblitéré (v.)

des nerfs périphériques et des cordons postérieurs de la moelle, nous serions tentés d'admettre que la lésion commence à la partie terminale du cylindraxe des fibres sensitives et motrices. En ce qui concerne les nerfs moteurs, c'est dans les muscles du pied et les péroniers que la lésion est plus accusée, c'est-à-dire dans les muscles innervés par des cylindraxes très longs qui conduisent le courant nerveux à des régions où les échanges nutritifs plus intenses diffèrent de ceux des muscles des racines des membres inférieurs. D'autre part, pour expliquer la dégénérescence des conduits postérieurs, qui est à peu près constante, nous pensons que la lésion initiale ne réside pas dans les cellules des ganglions spinaux, mais dans la branche interne de leur fibre afférente, et plus exactement dans leur position terminale. C'est parce que la lésion dégénérative débute un peu au niveau de la terminaison des fibres qui pénètrent dans la moelle que nous trouvons les racines postérieures peut altérées, et la branche périphérique des ganglions spinaux n'est pas non plus altérée.

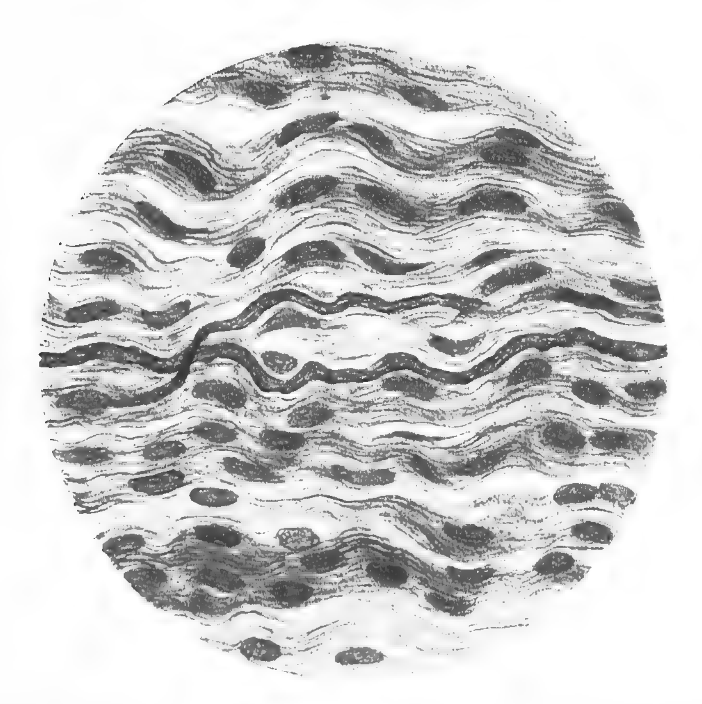


Fig. 13. — Coupe longitudinale d'un nerf intramusculaire du fléchisseur plantaire Au milieu de la figure, on voit deux fibres intactes à myéline et, dans le reste, on ne voit que les travées du syncytium de Schwan avec beaucoup de noyaux.

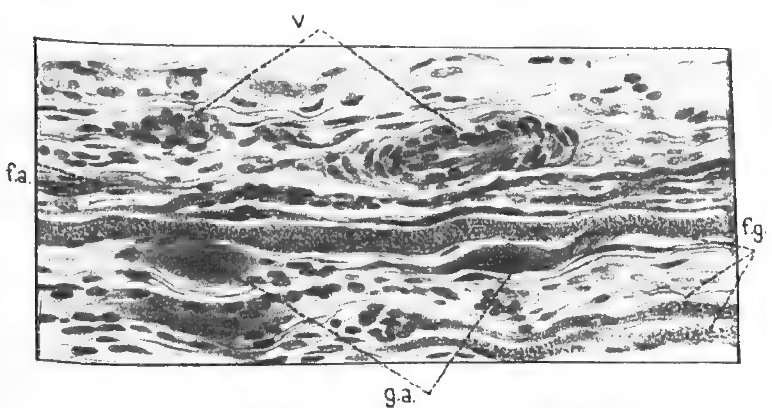


Fig. 14. — Coupe longitudinale d'un fragment de muscle (jumeau interne) montrant des fibres tout à fait atrophiées (f. a.), parmi lesquelles trois contiennent un grand nombre de granulations sudanophiles (f. g.). Ensuite, on voit au milieu une fibre présentant sur son trajet deux renflements (g. a.) dus à l'autolyse. En haut, il y a deux vaisseaux à parois épaissies (v.).

En même temps, les collatérales réflexes subissent également un processus dégénératif.

Malgré la grande fréquence des lésions des cordons postérieurs constatées dans les examens pratiqués jusqu'aujourd'hui, il pourrait se faire que les cordons postérieurs soient peu touchés ou ne le soient pas du tout, et alors le substratum de la dégénérescence se réduirait à la lésion des fibres motrices,

qui réalise l'atrophie musculaire, ce qui nous explique, d'une part l'absence des troubles de la sensibilité et, d'autre part, l'absence des lésions des cordons et des cornes postérieurs.

Mais je dois faire à ce propos une réserve. C'est que la sensibilité profonde (vibratoire), articulaire et stéréognostique sont troublées d'une façon à peu près constante, tandis que les troubles de la sensibilité thermique et tactile peuvent faire défaut. Ainsi s'expliquerait la formule de Sainton(1), admise par Crouzon (2), que les troubles de la sensibilité dans l'amyotrophie Charcot Marie sont rares.

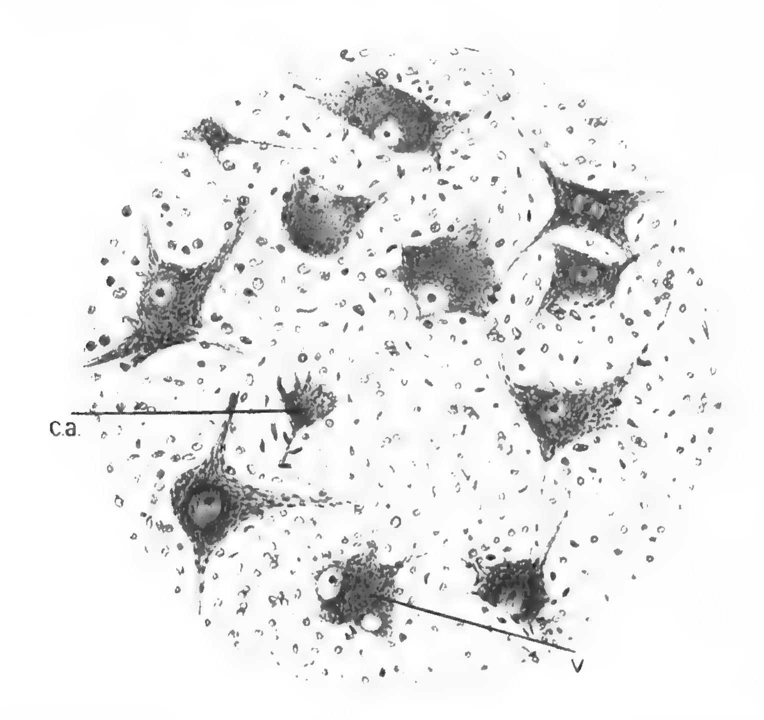


Fig. 15. — Cellules du groupe postéro-interne correspondant à l'origine du sciatique poplité interne. La plupart des cellules sont arrondies, la substance chromatophile pulvérulente au centre (chromatolyse centrale) et le noyau projeté à la périphérie. C'est le type de réaction à distance ou de lésion secondaire. La cellule y offre une vacuole (v.), comme cela arrive lorsqu'il n'y a pas de période de réparation.

Quelle est la signification des lésions des cornes antérieures que nous avons constatées pour la première fois en examinant la moelle épinière de la malade Sulz, qui a servi à Charcot et à Pierre Marie pour constituer leur type ? A ce moment-là on ne connaissait pas encore la réaction secondaire des cellules radiculaires, consécutive à la section du cylindraxe, de sorte que le problème des lésions secondaires et primitives des cellules des cornes antérieures ne se posait pas. Mais, depuis, en comparant les altérations des cellules nerveuses après la section de leur cylin-

(1) Sainton P. *L'amyotrophie type Charcot Marie*, 1 vol., Paris, 1899.
(2) Crouzon O. *Maladies familiales du système nerveux*, Paris, 1924.

draxe, avec celles que nous avons décrites pour la première fois dans plusieurs cas de polynévrite (1), nous sommes forcés de conclure qu'on doit admettre, dans la pathologie nerveuse, deux sortes de lésions, des ganglions spinaux et des cellules radiculaires, à savoir : des lésions primitives attaquant directement le corps du neurone — comme c'est le cas pour beaucoup d'infections — et des lésions secondaires, c'est-à-dire consécutives à la dégénérescence ou à la section des nerfs périphériques. Cette division, admise par beaucoup d'auteurs, à été contestée, à tort, par quelques-uns. Je dois ajouter cependant, pour être complet, qu'il y a des

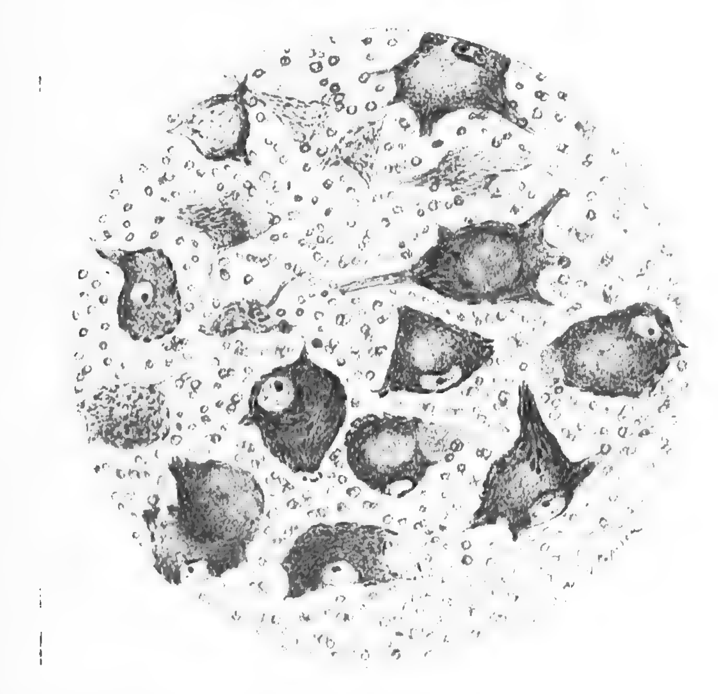


Fig. 16. — Groupe postéro-interne du Ve segment lombaire représentant l'origine du sciatique poplité interne, provenant d'un cas de polynévrite. La plupart des cellules sont en réaction à distance et dans quelques-unes le centre est en chromatolyse, voire même en achromatose à comparer avec la figure précédente pour la similitude des lésions.

lésions des cellules des cornes antérieures, c'est-à-dire des lésions primitives, qui peuvent intéresser tout d'abord l'axone, comme on le constate parfois dans la sclérose latérale amyotrophique. En appliquant ces données aux lésions des cornes antérieures, que nous avons constatées dans notre cas d'amyotrophie Charcot-Marie, nous voyons qu'à côté de cellules plus ou moins atrophiées et surchargées de pigment, il y en a *d'autres dont le corps cellulaire est tuméfié et la substance chromatophile pulvérulente au centre* (*chromatolyse centrale*), avec le noyau plus ou moins tuméfié et rejeté

(1) G. Marinesco. Des polynévrites en rapport avec les lésions primitives et secondaires des cellules nerveuses. *Revue neurologique*, 1896.

à la périphérie (fig. 15). Ces lésions, qui correspondent au type que j'ai désigné du nom de réaction à distance, caractéristique des lésions qu'intéressent en première ligne les fibres nerveuses, me font penser que les altérations des cellules radiculaires des cornes antérieures, dans l'amyotrophie de Charcot-Marie, sont secondaires à la dégénérescence de leurs fibres et que, par conséquent, la lésion ne débute pas dans les cornes antérieures mais dans les nerfs périphériques. C'est là un point important à retenir lorsqu'on veut préciser la signification des lésions décrites par nous, Sainton, Pette, Dejerine et Armand-Delille, dans les cornes antérieures. Les mêmes réflexions peuvent s'appliquer aux cellules des ganglions spinaux où nous avons décelé, très rarement d'ailleurs, les altérations de type secondaire, mais où il y avait aussi des nodules résiduels, tels qu'on les voit dans le tabes, dans la poliomyélite infantile, etc.

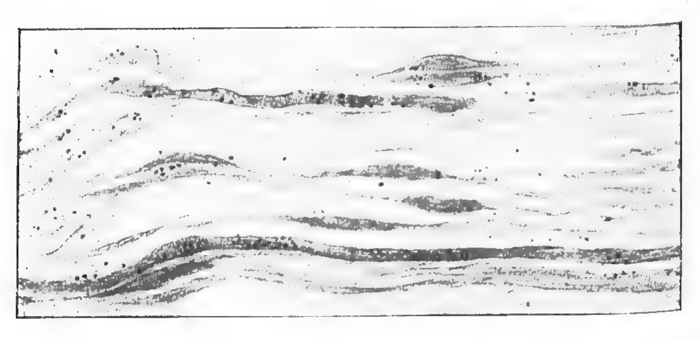


Fig. 17. — Coupe longitudinale d'un fragment de sciatique poplité externe (méthode des oxydases). Le syncytium de Schwann est représenté par quelques travées dépourvues de granulations. Celles-ci n'existent qu'à la surface de quelques fibres possédant une couche mince de myéline.

Pour illustrer la ressemblance des lésions des cellules radiculaires dans l'atrophie de Charcot-Marie avec celles constatées par nous dans les polynévrites, où il y a comme je l'ai soutenu depuis longtemps des modifications constantes sous forme de chromatolyse centrale, nous avons fait représenter, dans la figure 16, un groupe de cellules provenant du sciatique poplité interne d'un cas de polynévrite, au même niveau que la figure 16 montrant les cellules des cornes antérieures de l'amyotrophie Charcot-Marie. Les lésions sont du même type dans les deux cas ; mais dans notre cas de polynévrite la lésion a une marche plus aiguë arrivant jusqu'à un degré d'achromatose, tandis que, dans la polynévrite du type Charcot-Marie, la lésion évolue beaucoup plus lentement et le gonflement des cellules nerveuses n'est pas si accusé.

En dehors de l'examen histologique du système nerveux des deux malades de Charcot et Marie qui a été publié antérieurement par moi et par M. Sainton, je voudrais rappeler ici la description des cas publiés par Dejerine et Armand Delille et par Pette.

Dans le cas de Dejerine et A. Delille (1903), les nerfs musculaires sont manifestement altérés, les nerfs cutanés le sont très légèrement.

La lésion principale de la moelle était la dégénération des cordons postérieurs ; on constatait accessoirement des altérations d'un certain nombre de cellules radiculaires des cornes antérieures de la région cervicale et lombo-sacrée.

La dégénération des cordons postérieurs était surtout accusée à la région dorsale où elle atteignait les deux tiers postérieurs du cordon de Goll et tout le cordon de Burdach, sauf les zones cornu-commissurales.

Elle était moins marquée dans la région lombaire supérieure ; elle s'atténuait encore dans les régions lombaire inférieure et sacrée. Dans la moelle cervicale, presque tout le cordon de Goll était dégénéré, les cordons de Burdach étaient également très altérés. Les racines postérieures contenaient quelques fibres dégénérées. Les cellules radiculaires des cornes antérieures étaient, en partie, altérées, mais leur nombre n'est pas diminué. La substance chromatophile était raréfiée, le noyau était refoulé à a périphérie, le pigment était très abondant. Sur quelques cellules, il y avait des vacuoles.

Pette (1) a pratiqué l'examen de la moelle épinière dans un cas d'amyotrophie neurotique, il a vu que les cellules des cornes antérieures, de la moelle lombaire et cervicale, présentaient une surcharge pigmentaire, et étaient diminuées de nombre. Puis, une lésion des cordons postérieurs dans la région cervicale limitée aux cordons de Goll. Dans la moelle dorsale, ces cordons sont atteints, de même que les cordons de Burdach. Les fibres des cornes antérieures sont raréfiées, la zone de Lissauer est intacte.

Dans les pièces colorées par la méthode de Nissl, l'auteur a vu des lésions graves des cellules, qui sont diminuées de volume et de nombre ; mais il a constaté, d'autre part, que, dans un assez grand nombre de cellules, il y avait une pulvérisation des corpuscules de Nissl, le noyau était poussé vers la périphérie.

Les cellules des colonnes de Clarke sont également malades.

Comm on le voit, ces auteurs parlent de lésions des cellules radiculaires, qui ressemblent à celles que nous avons décrites dans notre cas.

Après avoir établi la valeur des lésions des cellules radiculaires des cornes antérieures, il nous reste à préciser quelle est la signification des lésions des fibres des cordons postérieurs. On est surpris tout d'abord de l'étendue de la dégénérescence de ces cordons et de l'exiguïté des lésions des racines postérieures et des ganglions spinaux; contrairement à ce qui se passe dans le tabes où les racines postérieures sont fortement dégénérées, les fibres des racines dans l'amyotrophie Charcot-Marie n'offrent que des lésions minimes. Aussi nous sommes enclins d'admettre que la lésion des fibres exogènes des cordons postérieurs commence sur leur trajet intramédullaire, peut-être au niveau des synapses. Or, dans les ganglions spi-

(1) Dr H. Pette. Zur Pathogenese der neurotischen Musckelatrophie. *Zeitschrift für die Ges. Neurol. u. Psychiatr.*, vol. XCII, nos 3-4. 1924.

naux, nous avons trouvé, comme nous l'avons dit plus haut, un nombre restreint de nodules résiduels (voir fig. 16). L'absence de lésions de réaction à distance et l'existence des nodules résiduels dans les ganglions spinaux seraient également une preuve que la lésion des fibres sensitives ne commence pas à la périphérie, c'est-à-dire dans les nerfs cutanés, mais sur un point du trajet de la branche interne de l'axone des cellules ganglionnaires. En effet, la section des nerfs sensitifs périphériques produit des phénomènes de réaction des cellules des ganglions spinaux, tandis que celle des racines postérieures ou des cordons postérieurs ne réalise pas (Lugaro, Marinesco) des changements dans les mêmes cellules. Par conséquent, l'interprétation que je donne aux lésions des cordons postérieurs et des cellules radiculaires de la moelle dans l'atrophie Charcot-Marie paraît de prime abord curieuse ; pourtant, il me semble qu'elle est conforme aux données de l'expérimentation et des recherches histo-pathologiques.

Je voudrais, avant de terminer cet article, dire quelques mots sur le mécanisme biochimique, des lésions des nerfs périphériques et des cordons postérieurs que l'on rencontre dans l'amyotrophie de Charcot-Marie.

Depuis bien des années je m'applique à montrer, à l'aide de méthodes histologiques, le rôle que jouent les ferments dans les grands processus de la vie, tels que l'hérédité, la régénérescence, la fièvre, etc. De plus, j'ai soutenu que, dans les maladies familiales et abiotrophiques, l'*autolyse* exerce une action capitale dans la production des lésions du système nerveux central. C'est ainsi que j'ai montré, après M. Soula, que la réaction centrale des cellules nerveuses, consécutive à la section d'un nerf, constitue un phénomène de protéolyse, et cette dernière est l'expression d'une autolyse. Le même processus d'autolyse explique la dégénérescence vallérienne et l'atrophie des muscles, après la section des nerfs et la formation du lipochrome. En effet, le neurone a besoin pour son intégrité anatomique et fonctionnelle de connexions qui lui arrivent par les voies sensitives et, d'autre part, de l'intégrité des voies centrifuges. Or, la section du cylindraxe ou des prolongements protoplasmatiques produit une perturbation de l'équilibre des ferments du nerf sectionné, et ce sont les ferments hydrolytiques ou autolytiques qui prennent le dessus. Et aussi nous assistons à l'effondrement de la structure physico-chimique et histologique du neurone lésé et des muscles avec lequel il est en rapport. Cet effondrement est favorisé par le changement de la réaction du milieu, car les ferments autolytiques sont actifs dans un milieu acide. C'est ce qui arrive dans la dégénérescence des nerfs où, comme l'ont montré Mott et Halliburton, il se produit une hydratation de la myéline avec production d'acides stéarique et glycéro-phosphorique. Or, dans l'atrophie Charcot-Marie il y a un pareil processus de dégénérescence des fibres nerveuses. Mais il est très lent et les ferments oxydants du syncytium de Schwam sont diminués (fig. 17). Ces ferments sont le substratum biochimique indispensable pour la régénérescence. Les phénomènes qui se déroulent dans le syncytium dans l'atrophie Charcot-Marie sont non seulement irréversibles, mais il

ne se produit pas des phénomènes de synthèse chimique pour assurer la construction complète des fibres de nouvelle formation. La dégénérescence est définitive et la régénérescence qui peut avoir lieu est fruste et n'aboutit pas à la néoformation de fibres normales. Pour plus de détails, j'envoie le lecteur à nos travaux antérieurs (1).

(1) G. Marinesco. Contribution à l'histo-chimie et à la pathogénie de la maladie de Charcot, *Revue neurologique*, novembre 1925 ; Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'idiotie amaurotique. *Bull. et mém. Soc. hôpit. de Bucarest*, 9 juin 1920 ; La forme de Spielmeyer-Vogt de l'idiotie amaurotique. *L'Encéphale*, n° 8, 1927.

DYSTONIES

PAR

A. AUSTREGESILO
Professeur de la Clinique Neurologique
de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.

et

ALUIZIO MARQUES
Assistant de la Clinique Neurologique
et de l'Hôpital des Psychopathes de Rio de Janeiro.

La question des dystonies est encore bien éloignée de sa solution définitive en Neurologie ; aussi y a-t-il, dans les différents centres scientifiques du monde, de nombreux observateurs portant toute leur attention sur ce sujet d'un intérêt si particulier.

Pour la meilleure orientation didactique on doit considérer ensemble, réunis en un grand syndrome, la *dystonia musculorum deformans*, d'Oppenheim et Ziehen, et les états dystoniques, très fréquents, qui se rencontrent isolés ou associés aux autres syndromes extrapyramidaux et pyramidaux.

Comme nous apportons ici une contribution clinique, nous n'avons pas à entrer dans la dicussion de l'origine et de la physio-pathologie du tonus.

On pourrait dire que la dystonie est un syndrome qui s'extériorise cliniquement par l'altération du tonus, soit en plus (hypertonie), soit en moins (hypotonie), soit par le trouble paradoxal de l'hypotonie et de l'hypertonie simultanées.

On pourrait également diviser les dystonies en *permanentes* et *intermittentes*. Cette division viserait simplement une conception clinique ou symptomatologique, sans prendre en considération la maladie proprement dite.

Dans ce travail nous allons nous occuper des *dystonies intermittentes spasmodiques* dont la physionomie clinique se manifeste par des spasmes intermittents, qui impriment au corps et à ses segments des déplacements lents, spasmodiques, bizarres, arythmiques, avec des torsions que donnent sa physionomie caractéristique au syndrome.

On sait que la dystonie peut être un simple symptôme se manifestant par des mouvements lents, spontanés, involontaires, ne possédant pas de buts déterminés et dont l'expression clinique consiste en oscillations spasmodiques presque toujours d'une grande amplitude semblable à celle des mouvements de la chorée ; cependant ils en diffèrent, parce qu'ils sont

plus lents et qu'ils dominent surtout dans les membres inférieurs, les muscles du cou, du corps entier, principalement dans le tronc et dans le bassin.

Ce fut Schwalbe le premier qui, en 1908, nous a donné la description de la dystonie ; mais c'est à Oppenheim et à Ziehen que nous devons la connaissance du syndrome que nous étudions maintenant.

Ziehen a décrit le syndrome, au commencement, comme une *névrose tonique de torsion* se caractérisant par des crises de contracture tonique qui survenaient surtout pendant la marche, avec forte torsion de la tête et rotation de la colonne vertébrale, les membres fixés dans des positions forcées, la tête renversée en arrière, la partie supérieure du corps penchée en avant provoquant une lordose prononcée de la colonne lombaire. Outre les spasmes, l'auteur allemand a enregistré des mouvements qui revêtaient les caractères des tics, de la chorée, de l'athétose.

Au point de vue anatomo-pathologique, Ziehen, dans un seul cas, n'a pas vérifié des altérations importantes. Cependant il ne croyait pas à la nature hystérique de l'affection, mais il la considérait comme une névrose dégénérative de contracture et a proposé le nom de *névrose de torsion*.

Oppenheim, la même année, sous le titre de *dystonie lordotique* progressive, ou de dystonie musculaire déformante (*dystonia musculorum deformans*), a repris l'étude de la nouvelle malade et fait voir qu'il ne croyait pas à l'origine névrosique du syndrome ; il le supposait organique et le mettait en rapport avec l'athétose double et la chorée. Outre les perturbations signalées par Ziehen, Oppenheim a fait ressortir que la lordose des patients devenait plus nette quand ils marchaient, la marche prenant la forme de celle du dromadaire.

Après les observations d'Oppenheim apparurent celles de Sterling, Flatau, Kurt Mendel, J. Fraenckel, Spiller, Keschner, Hall, Vampré, Pires, Camargo, et beaucoup d'autres, surtout en Amérique du Nord. En résumé, on voit que la dystonie se caractérise par des mouvements irréguliers, arythmiques, du type spasmodique, avec grande prédominance pour les membres inférieurs et la ceinture pelvienne, et pour ce fait J. Fraenckel a décrit la maladie sous le nom de *tortio pelvis*.

L'arythmie et la folie musculaire spasmodique sont quelquefois extrêmes, infligeant aux malades la surextension du tronc, de la colonne vertébrale et des membres (Jakob).

De pair avec cela, on note des flexions de la colonne vertébrale, en avant et sur les côtés, des renversements ou retorquements de la tête en arrière, latéralement et en avant. Les mouvements prennent des aspects étranges et bizarres. Dans les membres, on vérifie les spasmes dans les parties proximales, mais ils peuvent atteindre les parties distales.

Foerster avait attiré l'attention sur l'influence qu'exercent les émotions, les excitations de la sensibilité et les mouvements volontaires ; ce sont les excitants naturels des mouvements spasmodiques de la *tortio pelvis*.

La symptomatologie n'est pas toujours complète, elle peut varier en localisation et en intensité, et les spasmes peuvent s'associer à d'autres

états neuropathologiques similaires, comme tremblements, myoclonies, athétose et maladie de Wilson. Keschner et Thévenard parlent de formes localisées et frustes, et récemment Souques, Crouzon et Bertrand ont publié un cas de dégénération lenticulaire avec des spasmes de torsion localisés dans un membre.

Les observations publiées par Vampré, Gallotti, Pires et Camargo, toutes au Brésil, concernent des formes soit localisées, soit généralisées.

Actuellement beaucoup d'auteurs se sont occupés du sujet, spécialement les Américains du Nord, car dans les grandes villes des Etats-Unis il y a abondance de cas de dystonie, comme l'un de nous (Austregesilo) a pu s'en rendre compte.

En raison de sa riche symptomatologie, la dystonie s'impose à la vue de l'observateur et le diagnostic est fait avec facilité.

La dystonie épargne d'ordinaire les muscles de la face, les organes du langage ; quelquefois cependant elle les attaque (Dana, Keschner). Les mouvements dystoniques sont très bizarres ; ils ressemblent à ceux d'une large et intense chorée, pleine de spasmes de torsion, et affectent de préférence le tronc et surtout le bassin. Le malade semble être un clown macabre, vu la dysharmonie des mouvements et la succession de l'hypertonie et de l'hypotonie. L'intelligence est habituellement épargnée. L'un de nous a eu l'occasion de voir à New-York, dans le service clinique du professeur Goodhart et du D[r] Moses Keschner, à l'hôpital Montefiore, plusieurs individus avec toutes les variétés de dystonie. Quelques-uns conservaient une intelligence parfaite, et plusieurs enfants dystoniques pouvaient apprendre à écrire et à lire à l'hôpital avec facilité. Quand les malades se couchent, les mouvements en général disparaissent mais avec facilité ils reviennent quand les mouvements volontaires sont à nouveau exécutés.

Le début n'est pas intense aussitôt. Dans la forme dite idiopathique, peut-être indépendante de l'encéphalite léthargique, il se fait à l'âge de 8 à 15 ans, d'habitude par les membres inférieurs, plus rarement par les supérieurs. Ce sont d'abord des mouvements lents et ondulés dans une des jambes, une torsion du pied, de la jambe, semblable à un tic, avec rotation du membre en dedans et en dehors. Quelquefois l'aspect est celui du torticolis. Au commencement de la maladie les jeunes gens sont pris pour des hystériques, des choréiques, des tiqueurs.

A mesure que le temps s'écoule, tous les symptômes augmentent d'intensité, et l'on voit prédominer les torsions dans le tronc, surtout à la ceinture pelvienne, avec scoliose et cyphose (Wechsler). A la fin, après l'aspect clinique mentionné, apparaissent les contractures, les déformations et les pieds bots (club-foots des auteurs américains), varus équins, valgus équins. Les déformations finales sont bizarres, surtout dans les membres inférieurs, dans le tronc, dans le cou (fig. 1).

Wechsler et Brock ont décrit la forme *myostatic postural* (myostatique de posture) de la dystonie, comme variante du syndrome myocinétique.

Dans ces cas les mouvements disparaissent presque, au repos ; ils se

reproduisent seulement dans les attitudes posturales qui confèrent son caractère à la maladie. Les réflexes profonds se trouvent présents et normaux ; quelquefois ils sont difficilement obtenus à cause des ondes d'hypertonie que suscitent les excitations. Quand les contractures apparaissent, les réflexes sont entièrement masqués. Les réflexes superficiels se conservent également normaux. Il n'y a pas de signe de Babinski, pourtant on peut observer la dorsi-flexion permanente du grand orteil causée par l'hypertonie.

Les nerfs craniens sont habituellement ménagés, aussi bien que le sensorium et les sphincters. Il surgit quelquefois des états parkinsoniens (surtout dans les cas consécutifs à la névraxite épidémique), des tremblements, des myoclonies qui véritablement n'appartiennent pas à la dystonie.

D'habitude, l'affection n'est pas douloureuse ; cependant ces mouve-

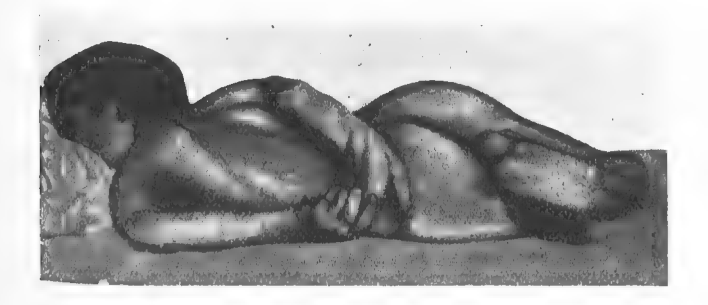


Fig. 1.

ments étranges font souffrir considérablement les malades par leur répétition sans trêve depuis le réveil jusqu'à leur sommeil. La marche de la maladie est progressive ; il peut y avoir des rémissions qui durent des mois, des années.

Les progrès de la maladie sont lents et graduels, transformant l'individu qui devient complètement incapable de se mouvoir par la roideur des contractures ; alors apparaissent les déformations et les patients deviennent grabataires.

Les contractures du corps et surtout des muscles de la ceinture pelvienne sont la plus grande cause des déformations, comme on voit sur les figures.

Dans les formes mixtes et frustes, et dans les états dystoniques symptomatiques, il y a à peu près la même physionomie clinique. Dans certaines de nos observations, il s'agit d'états mixtes, comme dans la publication de C. Maia de maladie de Wilson avec dystonie d'attitude. Hall a considéré la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpelle et le spasme de torsion (dystonie) de Ziehen-Oppenheim comme des types différents de la même entité nosologique, c'est-à-dire de la dégénération hépato-lenticulaire.

Les documentations anatomo-pathologiques des auteurs ne sont pas encore suffisantes pour qu'on puisse arriver à cette conclusion définitive.

Etiologie et pathogénie. — Au commencement des études sur les dystonies, les auteurs ont voulu les attribuer à un facteur ethnique comme la vraie cause, car les premiers cas observés le furent chez des israélites russes et polonais. Actuellement cette opinion n'est plus soutenue, car J. Fraenckel a vu des cas chez des Américans non juifs, Kurt Mendel chez des Allemands, Cornil et Targowla chez des Français, Maretti chez des Argentins, Vampré chez des Brésiliens d'origine italienne. Pires et nous, chez de purs Brésiliens et chez des Brésiliens métis, tous indépendants de la race israélite. Oppenheim pensait que la maladie avait son origine dans un processus anatomo-pathologique attaquant les cellules corticales, dévolues au contrôle du tonus musculaire.

J. Fraenckel estimait la maladie due au défaut du métabolisme du calcium, car ses expériences faites chez les patients de l'Hôpital Montifiore à New-York, aboutissaient à cette conclusion.

Dana a rapproché ce syndrome des tics, et Seebert a soutenu la même opinion. Banhoeffer le tient pour voisin des chorées et Bing et Jakob de l'athétose.

Selon Keschner, quelques cas seulement de dystonie sont venus à l'autopsie, ce qui rend difficile la solution du problème. En 1918, Thomalla a fait référence à un cas dans lequel l'examen anatomo-pathologique a révélé une lésion bilatérale du putamen, caractérisée par la nécrose, et une cirrhose hépatique. Thomalla considère ce cas comme étant un spasme de torsion et il fait des commentaires sur sa similitude anatomique avec la maladie de Wilson.

Wimmer a publié un cas de dystonie dans lequel il a vérifié la dégénération cellulaire et la prolifération de la névroglie du noyau caudé et du putamen, du noyau denté du cervelet, de la couche optique, du pont de Varole, du cortex cérébral et du bulbe. C'étaient des altérations semblables à celles de la pseudo-sclérose.

Selon Jakob, le spasme de torsion, comme l'athétose, dépend des lésions du sysème pallidal, et les deux syndromes sont conditionnés par la relative capacité fonctionnelle du striatum, car, d'après lui, le pallidum possède une action frénatrice sur le striatum.

Hall a observé comme lésions existant dans l'encéphale des dystoniques la dégénération du noyau lenticulaire et aussi du pont de Varole et du cortex cérébral. Hall dit également que la dégénération hépatique peut être trouvée, aussi bien que la dégénération lenticulaire progressive, tant dans la pseudo-sclérose que dans le spasme de torsion.

Schneider pense de la même manière. Kechsner, après avoir exposé toutes ces opinions, dit : « De tout cela ressort le manque d'unanimité dans la manière de voir des auteurs, en ce qui regarde la pathologie de la dystonie. »

Néanmoins on peut dire que la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose, la dystonie et peut-être quelques formes d'athétose sont des variations

cliniques d'un processus pathologique qui est essentiellement le même, et que la prédominance de la lésion se trouve dans le *striatum.*

Il n'y a pas de doute que la variété appelée idiopathique commence par un processus dégénératif *ab initio* et que la variété postencéphalitique commence par un processus inflammatoire qui ultérieurement se termine par la dégénération.

Quoique nous supposions que l'altération la plus grave se trouve dans le *striatum*, cependant, dans la variété postencéphalitique, les lésions ont tendance à s'étendre davantage, conformément au caractère de l'infection.

D'après les vues antérieurement exposées, on voit que l'étiologie du spasme de torsion est variable, depuis la forme dite idiopathique jusqu'aux formes postencéphalitique, post-typhique, syphilitique, paludéenne et aux faits en rapport avec des tumeurs cérébrales, selon les observations de Jakob, Flatau, Bregmann, Winckler, Sterling, Fraenckel, Taylor, Oppenheim et Hall.

La *dystonie pure*, conforme à la description d'Oppenheim, Ziehen, Fraenckel, Taylor, doit être séparée des *états dystoniques*, états mixtes où se rencontrent aussi d'autres lésions encéphalopathiques. C'est ainsi que dans la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose, l'athétose double et dans différentes encéphalopathies infantiles on peut observer des états dystoniques plus ou moins accentués.

Il est vrai qu'entre la dystonie et l'athétose double les auteurs comme Thomalla, Jakob, Oppenheim trouvent beaucoup de relations. Dans une de nos observations on peut le constater, et Williams Spiller, dans un travail récent, avec documentation anatomo-pathologique, a montré combien la dystonie se rapproche de l'athétose double.

Fréquemment, dans les cas d'athétose double par encéphalopathie infantile, ou consécutifs à l'encéphalite épidémique, on a vérifié des spasmes intermittents variables (*spasmus variabilis, vel mobilis*), des myoclonies, qui fixent par moments le malade en des attitudes anormales forcées.

Quelquefois de tels spasmes intermittents variables portent sur des groupes musculaires qui sont ceux atteints par l'athétose. L'apparition et l'accroissement des spasmes sont produits par les émotions ou par les mouvements volontaires, ce qui démontre encore les relations étroites existant entre la dystonie et l'athétose, comme on le vérifie dans les observations de Jakob, Spiller, et dans les nôtres.

Nous pouvons conclure :

1° Il y a probablement une dystonie pure, primitive, progressive, d'étiologie infectieuse, toxique, humorale, dégénérative, et il y a des états dystoniques qui peuvent apparaître mélangés avec d'autres affections nerveuses, comme la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose, l'athétose double, enfin les encéphalopathies infantiles.

2° La dystonie peut apparaître progressivement, lentement, à la puberté, comme une dégénération progressive, semblable à la maladie de

Wilson, ou bien elle peut être la conséquence d'un état infectieux aigu, habituellement l'encéphalite épidémique, et dans ce cas on peut constater d'autres syndromes concomitants comme le parkinsonisme, la myoclonie, etc.

3° Malgré le manque d'accord des auteurs à propos des lésions de la dystonie, il semble bien que le *striatum* soit le point électif pour les altérations anatomo-pathologiques du syndrome. Dans les dystonies postencéphalitiques les lésions dépassent le *striatum*.

4° Les faits que nous publions sont des cas de dystonie, et des états dystoniques en mélange avec des encéphalopathies infantiles ; ils sont généralisés ou localisés.

5° L'apparition des épidémies d'encéphalite léthargique a donné l'opportunité pour que se multipliassent les cas de dystonie.

6° Les cas de dystonie s'observent dans tous les climats et chez des sujets de races différentes.

1re *Observation (O. Gallotti). — Dystonie et athétose.*

H. R..., âgée de 11 ans, mulâtresse, Brésilienne. Antécédents de la famille : une tante maternelle est aliénée. L'aïeul est névropathe. La mère a eu, outre la patiente, trois enfants bien portants et trois avortements. Les parents ne sont pas alcooliques.

La mère ne se rappelle pas avoir eu de maladie contagieuse quelconque au cours de sa grossesse, ni en mettant au monde H... C'est à peine si elle se trouvait très faible pendant cette période.

L'accouchement fut retardé ; les douleurs se sont prolongées pendant 12 heures ; cependant il n'y a pas eu d'application de forceps.

Antécédents personnels : Née à terme en état d'asphyxie bleue et d'une excessive faiblesse. Ce n'est qu'après 7 mois que sa mère a commencé d'apercevoir quelque chose d'anormal chez cette enfant, car, quoiqu'elle fût bien nourrie, elle paraissait être faible, incapable de rester assise ou de se soutenir.

Elle n'eut jamais des convulsions. A l'âge d'un an elle a eu la rougeole. Bientôt après, fut amenée à l'Institut d'Assistance de l'Enfance de Rio de Janeiro, où on a pratiqué des massages.

La patiente, seulement après avoir atteint deux ans d'âge, est parvenue à se maintenir assise, elle n'a jamais marché. D'après les informations de sa mère, l'état de la malade continua à empirer ; si l'on compare l'aspect que présentait la patiente à l'âge d'un an, d'après la photographie faite à cette époque, avec le résultat des observations actuelles, la marche progressive de la maladie est évidente.

L'examen de la malade a révélé l'état suivant :

De constitution faible, la patiente impressionne tout de suite l'observateur par ses déformations, les attitudes anormales et les mouvements involontaires qu'elle présente (fig. 2).

La position verticale est impossible. Elle est incapable de passer du décubitus dorsal à la position assise et *vice versa*.

Ce n'est que dans une chaise sans bras qu'elle peut demeurer assise, s'appuyant de l'une de ses mains sur le bord de celle-ci, ou soutenue par une autre personne.

N'ayant pas la possibilité de rester dans la position droite, le décubitus latéral gauche est pour la malade couchée la position la plus commode, celle dans laquelle se manifeste le moins d'agitation.

L'inspection générale, la malade étant assise, a révélé ce qui suit :

L'extrémité céphalique réalise des mouvements fréquents, lents et spasmodiques d'inclinaison avec rotation de l'un et de l'autre côté (torticolis spastique), de préfé-

rence à gauche ; d'autres fois, ce sont des flexions et des extensions de la tête qu'on observe. Les positions qui résultent de ces mouvements durent quelques instants, par l'effet de l'hypertonie. L'épaisseur du cou, due à l'hypertonie musculaire, fait contraste avec la maigreur du reste du corps.

Dans la face ne sont pas rares les petits mouvements, surtout les déviations des commissures labiales, les contractions zygomatiques et les plissements du front. On remarque le rire spasmodique. Quand elle parle, des spasmes musculaires apparaissent autour de la bouche, et l'orifice buccal s'ouvre d'une manière exagérée dans le sens transversal. Elle présente une cyphose prononcée et une scoliose avec concavité à droite.

Le tronc accomplit des mouvements de flexion en avant et des mouvements de torsion. Quelquefois la tête d'un côté et le tronc de l'autre se courbent simultanément.

Dans les membres supérieurs, aux avant-bras, on observe la contraction en flexion surtout à gauche ; il faut un grand effort de l'observateur pour la vaincre.

Les doigts des deux mains font des mouvements irréguliers, lents et presque cons-

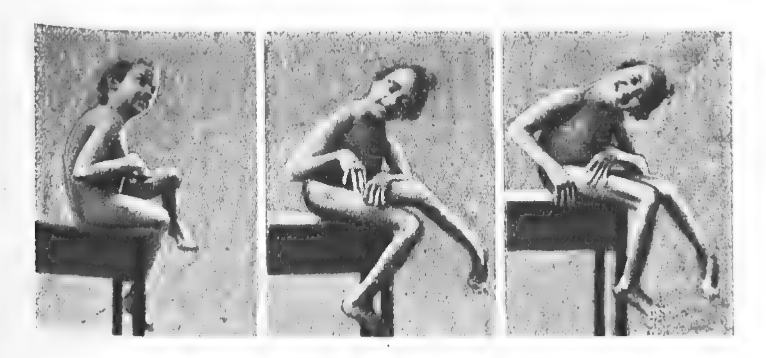


Fig. 2.

tants. Ce sont principalement des mouvements d'adduction du pouce avec abduction des autres doigts.

On remarque au niveau des articulations interphalangiennes des déformations et des subluxations. Les mouvements des mains, de flexion et d'extension, se combinent avec ceux des doigts. Aux membres inférieurs se produisent des contractures en flexion de la cuisse et des jambes, beaucoup plus accentuées du côté gauche où, malgré la grande force déployée, nous ne réussissons pas à les vaincre.

La cuisse droite repose sur le siège de la chaise, mais la gauche ne peut pas le faire, ou croisée elle s'appuie sur son homologue ou elle se maintient élevée par des mouvements spasmodiques constants retardés, et quelquefois empêche la flexion, qui augmente et diminue successivement, s'accompagnant d'adduction et d'abduction.

Quand les cuisses s'entrecroisent, en même temps la jambe gauche se dirige en dehors en s'élevant vers l'horizontale.

Si on lui ordonne d'étendre les jambes, celles-ci, au contraire, s'accolent ou se plient encore davantage.

Le pied gauche se trouve déformé par les contractures, les rétractions tendineuses et immobilités en position de varus équin ; le pied droit conserve encore des mouvements très réduits, en réalisant de petites extensions et des flexions lentes et involontaires.

On voit des mouvements lents des orteils, mouvements de flexion, d'extension et d'écartement par intervalles ou par intermittence. Le grand orteil, comme les autres, se dirige vers la plante du pied. Tous ces mouvements diminuent avec le repos. Quand on touche la malade, l'hypercinésie est plus notable. Pendant le sommeil les mouvements anormaux disparaissent. Les syncinésies sont fréquentes à l'occasion des mouvements volontaires ou involontaires.

Le phénoméne de Magnus et Klein n'existe pas ; la malade, malgré tous les troubles moteurs, peut coudre, mais naturellement sans perfection. On ne peut pas obtenir les réflexes rotuliens et achilléens à cause de fortes contractures. Les réflexes du poing, du biceps et du triceps, sont présents sans exagération ; l'hypertonie trouble quelquefois leur recherche.

Il n'y a pas de phénomène de Babinski ni d'autres phénomènes pyramidaux. Les réflxes des pupilles sont normaux. La sensibilité est parfaite. Les fonctions de la vie végétative sont normales.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens. Pas de convulsions.

La déglutition se fait avec un peu de difficulté. L'articulation des paroles est lente. La capacité mentale bonne ; le niveau intellectuel n'est pas élevé parce que la malade n'a reçu aucune instruction.

Examen du liquide céphalo-rachidien : Albumine, gr. 10 % ; réaction de Nonne-Apelt négative ; lymphocytose, non vérifiée, cause de la présence accidentelle du sang dans le liquide ; réaction de Wassermann avec 1 cc. négative.

2e Observation. — Service de Neurologie de la Fondation Gaffrée-Guinle (**W. Pires**).

O. C..., 25 ans, célibataire. Il n'a fait aucune maladie jusqu'à 13 ans. A cette époque il tomba d'un tramway et demeura avec une céphalée très intense suivie d'une déviation de la bouche et de la perte du mouvement et de la force des membres droits. Il ne donne aucune information précise sur l'époque à laquelle les mouvements involontaires et les spasmes apparurent.

Les antécédents personnels n'ont pas d'importance pour le cas, étant convenu d'enregistrer simplement pour mémoire le chancre vénérien et la blennorragie. Les antécédents familiaux sont aussi sans importance ; sa mère a eu trois avortements.

L'examen du malade fait relever sur la moitié droite du corps des mouvements involontaires qu'on vérifie sur la face, les membres superieur et inférieur droits. Ces mouvements sont prédominants aux extrémités distales, irréguliers, polymorphes, et s'accompagnent de position forcée. Il est intéressant de discriminer les différentes postures que les segments des membres prennent sous l'action des spasmes toniques qui accompagnent les mouvements : quelquefois le bras reste en abduction qui persiste pendant quelque temps ; d'autres fois l'abduction du bras est accompagnée de l'extension de l'avant-bras qui ensemble avec le bras forme une pièce entière et rigide opposant une grande résistance aux tentatives de flexion. La main aussi prend la position en griffe.

Le pied également est siège de phénomènes intéressants de même ordre qui lui impriment des positions forcées, telles que l'adduction accentuée avec rotation interne ; l'intensité en est tellement nette que le pied prend une posture impossible à réaliser volontairement. Ces mouvements du pied quelquefois sont accompagnés de posture en flexion, extension, abduction ou adduction des orteils.

La motilité volontaire se trouve diminuée à droite, moins par paralysie que par hypertonie ; il faut en outre remarquer que les mouvements volontaires sont grandement empêchés par la motilité involontaire et spasmodique.

La motilité passive se montre diminuée à droite à cause de l'hypertonie.

Les réflexes superficiels se trouvent normaux ; seulement on ne peut pas avoir une notion exacte du réflexe plantaire a droite à cause des mouvements involontaires des orteils de ce côté.

Les réflexes rotuliens se trouvent vifs, principalement à droite, sans expresion du mouvement du membre à cause de l'hypertonie.

Il y a hypertonie musculaire à droite ; cette hypertonie est très notable, comme on peut le vérifier par le déplacement des membres, et par les manœuvres qui extériorisent les réflexes de posture de Foix et Thévenard. L'augmentation du tonus se vérifie encore quand le malade fait des mouvements actifs volontaires ; on voit alors des spasmes toniques très nets et quelquefois, pendant quelque temps, irréductibles.

Il n'y a pas de troubles sensitifs, ni vaso-moteurs, ni sphinctériens, ni mentaux. Les réactions dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien pour dépister la syphilis ont été totalement négatives.

3e *Observation* (*Syndrome dystonique associé à l'encéphalopathie infantile*).

N. C..., 27 ans, sexe féminin, célibataire, blanche et Brésilienne.

Le grand-père maternel fut tuberculeux et syphilitique. Elle a un de ses parents collatéraux de la ligne maternelle qui souffre d'une maladie nerveuse (fig. 3).

Les parents sont sains et n'abusent pas de l'alcool. Sa mère n'a pas eu d'avortements. Pendant la durée de l'état de grossesse, la mère n'a jamais eu de maladies contagieuses.

L'accouchement eut lieu à terme et se fit facilement, les douleurs ont duré deux heures. Les parents possèdent encore deux autres enfants, qui ne souffrent d'aucune affection organique du système nerveux.

La patiente est née d'une manière normale, elle a respiré au moment de la naissance, et jusqu'à 4 mois rien d'anormal ne se manifesta. A cet âge elle fut attaquée d'une



Fig. 3.

maladie fébrile grave, dont la nature fut impossible à préciser. Bientôt après elle commença à présenter une paralysie du côté droit. Lentement, à l'âge de 8 ans, apparurent des attaques convulsives généralisées, qui actuellement ne se produisent plus. Au même âge commença l'articulation des paroles et elle fit ses premiers pas.

La patiente est bradycéphale, de taille petite, car elle mesure 1 m. 30, de complexion robuste ; le pannicule adipeux est assez développé. Dans la position debout on remarque que la malade, pour se maintenir, modifie les conditions dans lesquelles s'établit l'équilibre normal ; elle écarte les pointes de ses pieds qui se touchent par les talons et elle dispose les cuisses en semi-flexion au-dessus des jambes. Il y a chez la patiente tendance au genu valgum. On constate des spasmes dans la face qui est déformée par les mouvements spasmodiques.

La main, l'avant-bras et le bras droits sont affectés de mouvements spasmodiques. Tous ces mouvements sont athétosiques, mais pour un certain temps se fixent ; les segments des membres sont arrêtés spasmodiquement, en positions forcées, par les spasmes toniques qui surviennent.

Au membre supérieur ces mouvements sont principalement de surextension avec abduction des doigts et flexion du corps. Quelquefois l'extension de tous les doigts est plus ou moins simultanée, d'autres fois successive, et tandis que les uns s'étirent les autres se ferment : néanmoins il y a prédominance des extensions.

Le pouce presque toujours se dirige vers la paume de la main. L'avant-bras et le bras participent aussi aux mouvements athétosiques.

Quand la patiente est distraite, elle reste tranquille, les mouvements diminuent et même disparaissent ; c'est ce qui arrive aussi pendant le sommeil.

Plus exubérants, les mouvements se transforment à l'occasion des émotions et quand la malade tâche d'accomplir quelque acte volontaire avec la main ou avec tout le membre. On voit alors, à côté des mouvements athétosiques des doigts, le bras s'agiter et s'élever, réalisant des mouvements qui rappellent le vol des oiseaux.

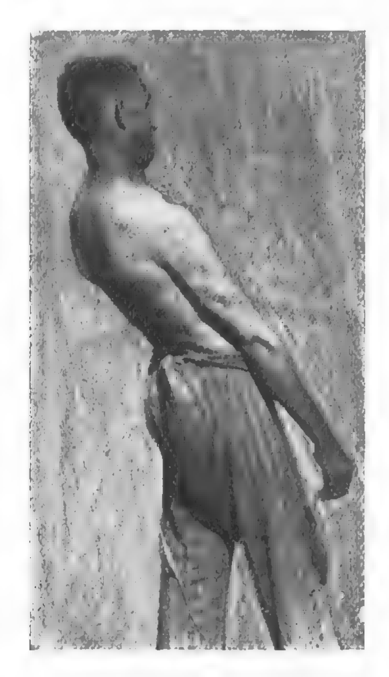


Fig. 4.

Les mouvements dans les membres inférieurs se limitent aux orteils. On observe des syncinésies spasmodiques. Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés de deux côtés, principalement à gauche. Réflexes abdominaux abolis à doite et présents à gauche. Le phénomène de Babinski existe à droite. Les réflexes pupillaires sont normaux.

L'examen de la sensibilité ne nous révéla rien de remarquable, malgré le déficit mental de la patiente qui est oligophrénique, imbécile. Les réactions du sang et du liquide céphalo-rachidien pour la syphilis ont été négatives.

Obs. IV. (W. Pires). Nous remercions vivement M. W. Pires de cette observation (spasme de torsion, dystonie de torsion pure) (fig. 4).

J. B. C., 27 ans, célibataire, blanc, Brésilien.

Antécédents héréditaires. Il n'y a pas de tare neuropsychopathique. Ses parents sont Brésiliens et n'ont pas d'ascendants juifs.

Antécédents personnels. — Il est né entre le 8e et le 9e mois de la gestation ; une application du forceps, selon l'information des parents, faite avec précipitation, ne donna

aucun résultat ; il fallut recourir à une opération césarienne. Au moment de sa naissance le patient présentait une déformation cranienne, avec un grand hématome : l'enfant a eu pendant huit jours une infection de caractère fébrile. Il se développa bien et il commença à articuler les mots vers le 9[e] mois et il marcha à l'âge d'un an.

Son père nous a dit que le patient a eu à l'âge de 9 ans une *menace de méningite* (sic), et à peu près au même âge la variole. Le développement se fit et le patient fréquenta l'école, malgré sa débilité mentale.

En 1922, il a subi un accident d'automobile. Cependant, avant l'accident il avait remarqué que sa voix était changée (monotone) et qu'il avait des crampes dans le bras droit. Ce sont les premiers symptômes qui réveillèrent son attention. Après les crampes sont survenus des spasmes qui peu à peu se sont généralisés.

A l'examen général on remarque qu'il s'agit d'un patient de taille moyenne, de com-



Fig. 5.

plexion moyenne, de musculature plus ou moins bien développée mais sans aucun caractère net de perturbation morphologique du corps.

Il se maintient debout, mais dans cette position ne se trouve pas à son aise, ayant besoin quelquefois de se soutenir ou de s'appuyer à cause de l'instabilité résultant de mouvements choréiques qui s'effectuent dans la tête, dans les bras et dans les pieds. Outre cela l'instabilité du corps en position debout est motivée par de petits sauts que le patient fait sur place et aussi par les torsions qui se manifestent dans le tronc et dans la tête, principalement quand on interroge le malade.

Ces torsions augmentent quand le patient essaye de marcher ; alors on voit que les torsions d'abord simplement du tronc, ensuite de la tête et du tronc ensemble, forment du sujet une pièce entière fixée en lordose accentuée, prenant son point d'appui sur les membres inférieurs qui se tendent très intensément, et le sujet qui en cherchant à se mouvoir le fait par sauts, ce qui donne à la marche du patient un caractère singulier de sautillement.

Il est à remarquer que ces torsions spasmodiques du tronc et de la tête s'accompagnent aussi de l'hyperextension des membres inférieurs ; elles sont exagérées par

de violentes secousses qui se produisent pendant tout le temps que persiste l'essai de la marche. Tant que se vérifient les torsions spasmodiques il n'est pas possible de constater l'hypotonie, pas même dans les intervalles des spasmes, car le tonus reste normal pour s'augmenter à la plus légère sollicitation extérieure ou au moindre mouvement volontaire.

Pendant le repos absolu au lit, ou durant le sommeil, se constate une hypotonie très nette et on ne voit pas apparaître de crise de torsions ni le moindre spasme.

La motilité volontaire est entravée par l'hypertonie qui se manifeste au moindre mouvement, mais il n'y a pas de paralysie dans aucun des segments.

La motilité passive est normale. C'est à peine si elle se fait avec difficulté quand apparaissent les spasmes toniques.

Les réflexes cutanés sont normaux. Le réflexe plantaire se fait en flexion, l'extension du gros orteil se produit par excitation plantaire, mais il s'agit d'un mouvement anormal spasmodique, et non pas de phénomène de Babinski.

Les réflexes rotuliens sont très vifs, comme aussi d'ailleurs les autres réflexes tendineux. Les réflexes profonds du cou ne se vérifient pas ; il n'y a ni réflexes labyrinthiques, ni syncinésies spasmodiques, ni réflexes toniques de posture de Foix et Théverard. Le réflexe pupillaire à la lumière est normal.

Obs. V. — L. F..., Espagnol, blanc, célibataire, empailleur, se trouve dans le service depuis 1898 où il fut interné à l'âge de 18 ans.

Antécédents héréditaires : raconte que son père mourut d'une maladie cérébrale dont il ne peut définir la cause et la nature. Ses frères sont en vie et bien portants.

Antécédents personnels : on ne connaît pas l'histoire morbide du patient et son état d'imbécillité ne permet pas qu'on obtienne de lui des informations suffisantes.

Etat actuel : le patient a 48 ans. Entré à l'hôpital des Aliénés en 1898, parce qu'il fut trouvé dans la rue comme vagabond. Quand on l'amena à la Clinique psychiatrique, d'après le livre des observations, le patient présentait déjà les mêmes symptômes qu'aujourd'hui, à peine moins accentués.

La station debout est instable pour le patient à cause de tremblement qui le fait osciller beaucoup.

La motilité active volontaire est conservée ; cependant elle est difficile parce que, quand le patient essaye de se mouvoir, apparaissent des spasmes qui troublent beaucoup la motilité volontaire. De la même manière la marche devient difficile parce que les spasmes rendent difficile le déplacement des membres inférieurs. Ces spasmes qui sont très nets apparaissent seulement quand le patient essaye de se mouvoir ou à l'occasion d'une émotion (fig. 5).

Comme mouvements involontaires il est nécessaire de noter les myoclonies qui se produisent au visage, le tremblement qui est total et qui s'accentue avec les mouvements intentionnels et les mouvements athétoïdes qu'il a dans les pieds. Les mouvements passifs sont possibles mais difficiles, car lorsqu'on essaye de les mouvoir les membres sont pris par la rigidité et des spasmes très évidents. Les réflexes superficiels se trouvent diminués, il n'y a pas de phénomène de Babisnki ni autres phénomènes pyramidaux, malgré la vivacité des réflexes profonds.

Les réflexes de posture de Foix et Thévenard sont très vifs. On ne vérifie pas les réflexes du cou ni les réflexes toniques labyrinthiques. Il n'y a pas de troubles trophiques. Nous n'avons pas pu bien examiner la sensibilité à cause de l'état mental du patient, mais elle nous a paru normale. Les réactions dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien pour la syphilis étaient négatives.

BIBLIOGRAPHIE

E. Vampré. *Sociedade de Medicina e Cirurgia de S. Paulo*, 1er juillet 1922.

Waldomiro Pires. Dystonia de torsão (Syndrome de Ziehen-Oppenheim). *Arch. Brasileiros de Medicina*, octobre 1927.

J.-A. de Camargo. Contribuição ao estudo das syndromes extra-pyramidaes. *Thèse de la Faculte de Médecine de S. Paulo*, Brésil, 1927.

C. Maia. Um caso de doença de Wilson com distonia de atitude. *Arquivos de Clinica Medica*. Porto, Portugal. juin 1927.

Azevedo Maia. Sindrome do corpo striado. *Arquivos de Clinica Medica*, tomo I, nº 1, Porto, 1925.

Moses Keschner and Hermann Selinsky. The extrapyramidal septum and its diseases. *International Clinics*, vol. III, series 36, 1926.

Moses Keschner. Dyskinesioe. *Tice's Pratice fo Medicine*, vol. X.

William G. Spiller. Acquired double athetosis (dystonia lenticularis). *Arch. of Neurol. and Psych.*, octobre 1920, vol. IV, p. 370-386.

Marota. Nuevas consideraciones relativas a la clinica, etiologia y patogenia de las syndromes extrapiramidales y las sindromes distonicas postencephaliticas. *Rev. Med. Lat. Americ.*, ano IX, août 1926, nº 131.

Babonneix. Le syndrome strié dans les encéphalopathies infantiles. *Ann. de Médecine*, 1, 1922.

Demole et Redalié. Syndromes extrapyramidaux apparentés à la dégénérescence hépato-lenticulaire. *Revue neur.*, an XXIX, 1er octobre 1922.

Froment et Carillon. Qu'est-ce que la dystonia lordotica (dite spasme de torsion) ? *Journal de Médecine de Lyon*, t. VI, p. 289, juin 1925.

I. Malaguetta. Do corpo estriado. *Thèse de Rio de Janeiro*, 1917.

Lhermitte. Les syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Annales de Médecine*, 1922, t. VIII, p. 115.

N.-G. Hall. Dégénérescence hépato-lenticulaire, 1921.

W. Schwalbe. Ein eigenthümliche tonische Kranpfen mit hysterichen Symptom. *Thèse de Berlin*, 1908.

T. Lichen. Demonstration eines Patienten mit tonisches Torsions nemne. *Neurologische Centralblatt*, vol. 30, 1911, p. 109.

H. Oppenheim. Uber einem eigenartige Krampfkrankheiten des kindlichen Alters (Dysbasia lordotica progressiva). *Neurol. Cent.*, vol. 30, 1921, p. 1090.

Flatau und Sterling. Progressiver Torsions spasmus bei Kindern. *Zeit. f. die gesam. Neurol. und Psych.*, vol. 7, 1911, p. 586.

Kurta Mendel. Torsiondystonie. Dystonia musculorum deformans. *Monast. f. Psych. und Neurol.*, décembre 1919, vol. 4, p. 309.

Thomalle. Ein Fall Torsions spasmus mit Sektionsbefund und seine Bezichung für Athetose double, Wilsonkran kheit und Pseudo-sklerose. *Zeit. f. die gesam. Neurol. und Psych.*, 1918, vol. 41, p. 311.

Lwoff, L. Cornil et Targowla. Spasme de torsion. *Soc. de Neurologie*, séance du 9 mars 1922.

M. Klippel et J. Lhermitte. *Nouveau Traité de Médecine*, t. XIX, p. 191.

A. Souques, O. Crouzon et J. Bertrand. Etude anatomo-clinique d'un cas de dégénérescence lenticulaire. *Revue neurologique*, 1er janvier 1928.

RECUEIL DE FAITS

ATROPHIE DU MUSCLE VASTE INTERNE DANS LES PARALYSIES ANCIENNES DU SCIATIQUE POPLITÉ EXTERNE

PAR

O. VERAGUTH et P. SCHNYDER

Hôpital cantonal de Zurich. Service du prof. Veraguth.

L'un de nous, en étudiant chez de nombreux blessés de guerre les séquelles des lésions nerveuses par arme à feu, a remarqué que régulièrement les blessés atteints de paralysie du nerf sciatique poplité externe présentaient nettement une atrophie relative du muscle vaste interne de la jambe blessée. Cela à condition que la paralysie ne fût pas de date trop récente. A l'exception d'une brève remarque à ce sujet dans le traité de médecine interne de Bergmann et Stahehlin (1), ce petit fait (autant que nous sachions) n'a pas encore été mentionné dans la littérature. Il ne fut alors pas expliqué non plus. De récentes observations nous ont fourni l'occasion d'étudier cette question plus à fond.

Sur la photographie de l'un de ces cas, l'on constate très nettement (bien que pas encore au degré le plus prononcé) le fait mentionné plus haut : à droite où les traits marqués sur la jambe représentent les troubles classiques de la sensibilité dans la paralysie du nerf sciatique poplité externe, le volume du vaste interne est moindre qu'à gauche. Il s'agit ici d'une blessure du grand nerf sciatique par luxation de la hanche en arrière. Dans ces cas, il est vrai, il résulte généralement aussi une paralysie du chef latéral du muscle biceps, ce qui s'explique par la proximité des fibres nerveuses pour ce muscle et pour les muscles innervés par le poplité externe à cette hauteur (2). Ainsi notre cas présente-t-il une faiblesse très nette du muscle biceps. Nous aurions cependant tort d'y chercher l'origine de l'atrophie du vaste interne. Car, en comparant à ce cas une autre observation

(1) Veraguth. *Die Erkrankungen der peripheren Nerven Handbuch der innern Medicin,* 1925, p. 873.
(2) Anderlen Helene. *Zeitschrift für angewandte Anatomie et Constitutionslehre,* 1914, p. 402.

de lésion invétérée du sciatique poplité externe derrière le condyle du péroné, l'on constatait également cette atrophie relative du muscle vaste interne.

Comment expliquer ce détail assez curieux ? Il est évident qu'il est en rapport avec le steppage. Au premier abord, on pourrait se demander si la différence du volume musculaire d'un côté et de l'autre n'est pas due à une hypertrophie du côté sain ? Cependant il n'en est pas ainsi. Car dans beaucoup de cas de paralysies du sciatique poplité externe, cette atrophie partielle du muscle vaste interne est évidente, même sans comparaison



Fig. 1.

avec le côté sain. C'est donc dans la jambe malade elle-même que nous devons en chercher l'origine.

Nous avons essayé d'étudier le rôle du muscle vaste interne dans la marche normale. Les traités de physiologie des muscles ne donnent pas de renseignements à ce sujet (1). Par contre, l'on peut se rendre compte très facilement du rôle de ce muscle dans des conditions normales. Au moment où la jambe en mouvement va devenir point d'appui, l'on pose d'abord le pied avec le talon pour enrayer l'élan du mouvement en avant. A la phase suivante, c'est-à-dire au moment où l'on déplace le poids du corps sur le pied mis en avant, une contraction évidente du vaste interne

(1) Braus H. *Anatomie des Menschen*, 1924 ; — Fick H. *Anatomie der Gelenke*, 1910 ; — Strasser H. *Lehrbuch der Musckelbund Gelenkmechanik*, vol. III, 1917.

est nettement reconnaissable à la palpation, contraction qui se distingue par l'intensité et par le moment de son apparition de celles des autres chefs des extenseurs.

C'est l'action coordonnée de ce muscle et des fléchisseurs qui donne à ce moment au mouvement du genou toute sa souplesse.

Il en est tout différemment dans le steppage. Ici le mouvement d'inhibition par le pied manque. Par un mouvement saccadé des muscles du genou, les extenseurs y compris, l'individu reporte le poids du corps sur la jambe malade. Ce n'est plus le mouvement harmonieux et finement gradué de la jambe saine.

Les autres extenseurs du genou suffisent au mouvement brusque. Pour la graduation plus fine du mouvement, l'action du vaste interne est nécessaire. Dans la paralysie du nerf sciatique poplité externe, cette action exercée normalement des milliers de fois par jour fait défaut. Le muscle vaste interne est livré à l'atrophie par suppression de son action modératrice.

Cette constatation est une preuve de plus, il nous semble, que nos connaissances sur la physiologie de certains muscles isolés devraient être approfondies à l'égard de leur rôle dans les mouvements compliqués. La myokinésiegraphie de Scherb (1) pourra nous aider dans cette tâche intéressante.

(1) Scherb R. Cinq communications sur la myokinésiegraphie ; I. communic. : *Verhandl. d. deutschen orthop. Gesellsch.*, 1926 ; II-V communic. : *Zeitschr. f. orthop. Chirurgie*, col. XLVIII.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale.

Séance du 9 juillet 1928.

Encéphalite épidémique avec tremblement très accentué, par P. Guiraud et B. Cailleux.

Chez un encéphalitique, développement progressif d'un tremblement généralisé et très accentué qui a fait prendre le malade pour un simulateur. Ce tremblement présente les caractères essentiels du tremblement parkinsonien, sauf que les oscillations sont de très grande amplitude. Pendant quelques instants et en faisant un grand effort, le malade atténue en grande partie son tremblement qui prend alors les caractères du parkinson classique.

Encéphalite épidémique et palilalie, par P. Guiraud et B. Cailleux.

Présentation d'un encéphalitique chronique avec palilalie (répétition, tachyphémie, tendance à l'aphonie) inconstante et transitoire. Comparaison avec certaines stéréotypies des hébéphréno-catatoniques.

Automatisme ambulatoire et parkinsonisme encéphalitique, par MM. G. Petit et A. Courtois.

Homme de 42 ans, sans antécédents comitiaux. En novembre 1922, à Saïgon, il contracte une encéphalite épidémique à forme myoclonique et oculo-léthargique. Depuis 3 ans, troubles du caractère, périodes dépressives avec idées de suicide. Il y a un an, absences, vertiges, automatisme ambulatoire diurne, morsures de la langue nocturnes. Aggravation depuis 6 mois du parkinsonisme qui rend toute activité professionnelle presque impossible. Disparition des phénomènes d'automatisme. Les auteurs insistent sur l'apparition de manifestations comitiales chez un parkinsonien encéphalitique âgé et leur disparition spontanée quand s'exagère la rigidité.

Hémimélie et démence précoce, par MM. A. Courtois et C. Pouffary.

Présentation d'un jeune hémimèle chez qui s'installa vers la puberté un syndrome hébéphrénique.

Délire de grossesse chez une débile, par R. Targowla et J. Dublineau.

Jeune fille de 24 ans, débile, ayant présenté brusquement, il y a 16 mois, quelques jours après un rêve érotique, un délire de grossesse typique. Au bout de 5 mois, ayant subi l'opération de l'appendicite, la malade fit un délire d'accouchement. Ultérieurement se développèrent des interprétations délirantes, qui tendent actuellement à faire de cette malade une persécutée.

La malade vit dans un état de semi-conviction quant à sa grossesse, mais reste convaincue de la réalité de son accouchement multiple et du rapt de ses enfants par leur père présumé.

Les auteurs insistent sur l'apparition brutale de la bouffée délirante chez cette malade et sur l'élément intuitif que l'on peut invoquer pour en expliquer l'apparition.

Syndrome complexe. Erotomanie. Hypomanie. Délire d'influence, par R. Targowla et J. Dublineau.

Femme de 42 ans, dont les troubles ont débuté il y a deux ans par des interprétations délirantes avec idées de persécution et d'influence, suivies de l'apparition d'un syndrome érotomaniaque qui prédomine. En même temps a évolué chez elle un syndrome maniaco-dépressif. Les auteurs en rappelant qu'il s'agit d'une débile, insistent :

1° Sur l'évolution parallèle des différents syndromes, ce qui leur permet de parler de psychose associée chez cette malade ;

2° Sur l'importance du facteur maniaco-dépressif qui déborde la cadre de l'hypomanie légère habituelle en pareil cas ;

3° Sur l'importance de l'élément intuitif dans l'apparition de ce syndrome éréthomaniaque.

L'atrophie cérébrale dans la paralysie générale : les pseudo-kystes intracérébraux, par L. Marchand.

Outre l'ampliation des ventricules latéraux, outre les dépressions corticales en cupule, l'atrophie cérébrale peut se manifester dans la paralysie générale par des pseudo-kystes intracérébraux qui sont remplis de liquide céphalo-rachidien comme les ventricules latéraux. L'examen histologique montre qu'à la face interne de la cavité il n'existe pas d'épithélium épendymaire ; il s'agit donc de pseudo-kystes compensateurs de l'atrophie cérébrale.

L. Marchand.

Réunion neurologique de Strasbourg

Séance du 19 mai 1928.

Étude anatomo-clinique d'un cas d'abcès sous-cortical de la région rolandique. Valeur de la céphalée sans rémission, par Barré et Alfandary.

Les A. présentent l'histoire et la pièce anatomique d'un abcès cérébral qui a évolué en 15 jours et s'est manifesté par une hémiplégie progressive des troubles de la sensi-

bilité et surtout par une douleur atroce permanente persistant jour et nuit et ne cédant pas aux médicaments.

L'évolution était apyrétique. Le foyer d'origine de l'abcès était une gangrène disséquante développée sur des bronches ectasiées (le malade a été exposé aux gaz pendant la guerre).

A l'intervention chirurgicale, malgré les multiples ponctions qui ont traversé l'abcès, on n'a pas obtenu de pus (viscosité ?)

Contribution au diagnostic des lésions cérébelleuses (valeur de la règle du « syndrome vestibulaire disharmonieux », par Barré et Metzger.

La constatation d'un syndrome vestibulaire « disharmonieux », c'est-à-dire la discordance entre la direction du nystagmus spontané et la déviation des bras tendus d'une part, et du Romberg de l'autre, constitue un signe important d'atteinte cérébelleuse. L'étude du cas suivant confirme pleinement cette opinion. Il s'agit d'un homme de 44 ans qui souffre depuis 6 mois de céphalées occipitales violentes, de vomissements et de vertiges qui surviennent au moindre déplacement de la tête. Pas de stase papillaire, ni d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, diplopie, parésie faciale gauche minime, signe de Babinski à gauche. Réactions vestibulaires instrumentales normales, cliniquement nystagmus vers la droite, déviation des bras vers la gauche, déviation du corps vers la droite debout et à la marche. Epreuves cérébelleuses : série Thomas, absentes; type Babinski : minime trouble bilatéral à faible prédominance gauche. A l'intervention et à l'autopsie : tumeur de l'hémisphère cérébelleux gauche.

Un cas de myopathie à allure subaiguë non familiale et à début très tardif, par MM. Barré, Carlier et Metzger.

Chez un homme de 40 ans, s'installe en quelques jours une faiblesse des muscles lombaires, puis de ceux des membres inférieurs. Les muscles ont une consistance spéciale, de pâte molle, très réduits de volume. L'atrophie prédomine à la racine, mais intéresse les petits muscles de la main. Aucun trouble sensitif ; liquide c.-r. normal. Pas de R. D., réflexes faibles aux membres supérieurs, abolis aux membres inférieurs. Dans les antécédents, un certain abus d'alcool récent, un chancre syphilitique en 1919 traité pendant deux ans et une grippe avec quelques phénomènes nerveux en 1918.

Myotonie atrophique, par MM. Barré et Metzger.

Les A. présentent un malade de 21 ans, ayant une faiblesse et une atrophie des muscles antérieurs de l'avant-bras, des muscles masticateurs et du facial de chaque côté. La myotonie spontanée n'existe qu'au niveau des muscles thénariens, mais la percussion et l'examen électrique la révèlent sur tous les muscles des membres supérieurs, sauf ceux frappés par l'atrophie, les muscles de la face et les muscles jumeaux externes. Début de cette affection, il y a deux ans, par une myotonie des fléchisseurs des doigts, qui cesse un an plus tard à la suite de leur atrophie.

Sur une forme d'hyperréflectivité tendineuse simulant l'aréflexie, par MM. Barré et Alfandary.

Les A. ont observé le phénomène suivant chez un paraplégique : la percussion du tendon rotulien droit, au lieu de provoquer une extension de la jambe sur la cuisse, provoquait une adduction de la cuisse opposée (gauche) et en même temps une flexion

du pied homolatéral (droit). Pour les A., il s'agissait d'une diffusion d'un réflexe exagéré. L'absence de l'extension de la jambe s'explique par la contracture permanente des antagonistes.

Dissociation des épreuves du lipiodol et de Queckenstedt dans un cas d'affection médullaire, par MM. Barré et Alfandary.

La dissociation consistait en une épreuve positive, c'est-à-dire que la compression des jugulaires n'était pas suivie de l'ascension de la pression du L C.-R., alors que le lipiodol passait Il n'est pas impossible que, sur une table basculante, on n'ait pu voir l'arrêt ou le ralentissement du passage du lipiodol.

Conférence : « Essai d'une classification des maladies du sympathique, par A. Hanns.

Les classifications faites jusqu'à présent des syndromes organo-végétatifs sont basées sur des considérations anatomiques, et rangent les maladies d'après les organes dans lesquels elles se manifestent (classification de Laignel-Lavastine, de Guillaume, de Claude) ou d'après des conceptions physiologiques : sympathoses sensitives, circulatoires, lisso-motrices, sécrétoires, trophiques (Laignel-Lavastine) ; troubles vaso-moteurs, trophiques, thermiques (*in* Traité Roger-Widal-Teissier). Les unes et les autres paraissent impropres à l'A. ; d'après lui, la seule classification possible est clinique ; il propose la suivante :

1° Syndromes dus à une lésion localisée, les troubles oculo-pupillaires, vaso-moteurs, sphinctériens accompagnant les affections du système cérébro-spinal ou celles des noyaux diencéphaliques ;

2° Syndromes anaphylactiques ;

3° Névroses tropho-vaso-motrices ;

4° (Pour mémoire) Syndromes endocrino-organo-végétatifs.

Tiéou.

CONGRÈS DES ALIENISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXXIIe session. — ANVERS, 23-28 juillet 1928.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Les algies du membre supérieur, par M. H. Roger (de Marseille).

Le rapporteur envisage successivement : 1° *La névralgie cervico-brachiale rhumatismale* (cervico-brachialite ou cervico-radialite sciatique du bras), qui évolue généralement en deux étapes, cervicale puis brachiale, avec points douloureux spéciaux, douleurs lors des mouvements actifs et passifs, légère atrophie musculaire, images radiologiques de sclérose ligamenteuse ou de production ostéophytique, hyperalbuminose discrète, qui survient souvent vers cinquante ans, chez les femmes notamment, et qui présente des variétés symptomatiques (forme sensitivo-motrice de Léri, syndrome fruste surajouté de Cl. Bernard-Horner ou symptômes auriculaires par retentissement artériel, formes aiguës à début apoplectiforme, formes hyperdouloureuses, etc.), anatomiques ou étiologiques ;

2° *Les algies brachiales d'origine névraxitique* (Verger, Fiessinger, Tinel), radiculaires, parfois saisonnières, coexistant parfois avec de petits signes d'encéphalite léthargique ou survenues dans l'entourage d'encéphalitiques (Hesnard).

3° *Le zona du membre supérieur* avec algies postzostériennes tenaces ;

4° *Les algies traumatiques* : causalgie, névrite ascendante, algies du moignon ;

5° *Les algies par malformations rachidiennes* : côtes cervicales (Congrès de Besançon, rapport d'A. Thomas), hypertrophie des apophyses transverses, syndrome de Klippel Feil, *spina bifida occulta*.

6° *Les syndromes douloureux des extrémités supérieures* : syndrome de

Reynaud ; erythromélalgie (Weir-Mitchell), acroparesthésie (Schultze) ou plutôt acrodysesthésie en crises de fourmillements pénibles liées parfois à l'hypoexcitabilité mécanique des muscles et l'hypocalcémie, acrodynie (Chardon) à forme parfois épidémique, avec sueurs locales, durant plusieurs mois.

Le *diagnostic* de ces algies les fait classer en *extranerveuses* (arthrite, luxation, bursite, ostéite, cellulite, artérite, phlébite) et *paranerveuses* (névrite radiale, cubitale, etc., compression du plexus par tumeur, tuberculose apicale, etc., compression des funicules par Pott, cancer des racines par tumeurs méningées, pachyméningite hypertrophique) et *nerveuses* (algies par névrite périphérique, toxi-infectieuses, par plexite, radiculite algies d'origine médullaire ou encéphalite (thalamique notamment), topoparesthésie d'alarme d'origine corticale des hypertendus, algies d'origine sympathique, algies réflexes par lésion d'un organe quelconque, algies psychiques dont le diagnostic doit se faire par exclusion.

Leur *traitement*, en ce qui concerne les algies pures ou rhumatismales, s'adressera à la diathèse neuro-arthritique et mettra en œuvre, dans les cas aigus : aspirine, pyréthane, allonal, bleu de méthylène, opiacés, puis les antirhumatismaux (iode), les injections locales (lipiodol, air stérilisé, etc.), la lumière, la chaleur, les rayons rouges, l'ionisation aconitinée, les rayons ultra-violets, la diathermie, les cures thermales.

Discussion.

M. Hesnard (de Toulon) précise les caractères cliniques et évolutifs des algies dites névraxitiques. Il y a là deux groupes très différents de faits cliniques : celui des radiculites infectieuses par infection neurotrope probablement banale, et celui des algies centrales par lésions encéphalitiques. Il croit à l'origine infectieuse de certaines algies dites, faute de mieux, rhumatismales. Il a surtout observé les algies de ce genre chez des médecins, probablement parce que ceux-ci font appel sans hésiter au neurologiste.

M. Courbon (de Paris) rappelle les caractères cliniques des algies des amputés. Une algie intéressante est l'algie organo-psychopathique intermittente, qui, quoiqu'ayant un substratum physique réel, ne se produit que lors d'un accès de psychose et par conséquent reçoit une expression plus ou moins délirante, capable de faire méconnaître sa nature organique.

M. Porot (d'Alger) a rencontré moins fréquemment que ses confrères de l'autre rive méditerranéenne les algies cervico-brachiales en Afrique du Nord. Il étudie les algies qui surviennent chez les opérées du sein, sans être pour cela symptomatiques d'une extension ganglionnaire. Il voudrait élargir le cadre des arthrites cervicales, dont les formes sont extrêmement diverses et variables. Chez les jeunes, certaines prennent l'aspect du rhumatisme tuberculeux après une phase aiguë, fébrile, avec déterminations cardiaques et sensibilité aux salicylates.

M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux) rappelle les cas de parésie douloureuse du plexus brachial qu'il a décrits pendant la guerre avec A. Léri chez des gens entachés de tuberculose, surtout pleurale. Il a retrouvé depuis, chez les tuberculeux, d'autres types d'algiques plus complexes, en particulier des individus porteurs de fines lésions vertébrales évoluant sur un terrain endocrinien spécial, surtout sympathicotonique.

M. Crouzon (de Paris) insiste sur les algies symptomatiques des côtes cervicales. Elles donnent lieu à des paresthésies plutôt qu'à de véritables algies. On doit y penser chaque fois qu'une forme discrète ne peut être rattachée à une cause définie.

II. — PSYCHIATRIE

La catatonie, par M. Paul DIVRY (de Liége).

Le rapporteur, après un historique précis partant de la conception de la catatonie de Kahlbaum (1863), maladie définie évoluant en 5 stades, (mélancolie, manie, *melancolia attonita*, confusion, démence), pour aboutir à la notion plus moderne de la catatonie-entité morbide, refusée par la psychiatrie française (Séglas et Chaslin) et incorporée par Kraepelin à la démence précoce, expose la *définition* du syndrome catatonique conçu comme syndrome uniquement moteur : stupeur, catalepsie, stéréotypies et persévération motrice (stéréotypies d'attitude ou akinétiques et stéréotypies de mouvement ou parakinétiques) maniérisme, suggestibilité motrice et ecto-activité, négativisme et kyperkinésies. On peut rencontrer ce syndrome ébauché dans une foule d'affections, mais il est rarement aussi complet, marqué et constant que dans la démence précoce. Dans ce domaine, comme dans beaucoup d'autres en psychiatrie, s'affrontent deux théories *pathogéniques* : psychogénétique et neurologique. Cette dernière s'est récemment enrichie des connaissances récentes de la *physiologie extra-pyramidale* et surtout des enseignements de l'*encéphalite épidémique* dont les formes parkinsoniennes présentent des analogies avec l'état catatonique des psychopathes. Toutefois, elles s'en différencient par la possibilité que l'encéphalitique conserve d'exécuter lentement les mouvements provoqués « dans la mesure de ses moyens moteurs », tandis que le catatonique, négativiste, ne les exécute pas à l'encontre de ses possibilités motrices ; de plus, les phénomènes neuro-musculaires, dits hypertoniques, du premier n'existent pas, et sont simplement, chez le second, simulés par une résistance active. La série des *symptômes neurologiques* du premier ne se superpose d'ailleurs pas avec celle du second, quoiqu'il existe, chez le catatonique, certains symptômes extrapyramidaux.

En conclusion, le rapporteur voit l'essence de la catatonie dans une sorte de dyspraxie ou d'asynergie globale de la fonction séreuse en général, considérée dans son aspect neurologique autant que dans son aspect psychique.

Discussion.

M. DE JONG (d'Amsterdam) expose ses recherches, effectuées en particulier dans le service du professeur CLAUDE, sur la catatonie expérimentale obtenue chez l'animal par la bulbocapnine, et qui démontrent la nécessité, pour que l'état catatonique se réalise, de l'intégrité du cortex.

M. COURBON (de Paris). Les syndromes catatoniformes ont pour caractères communs d'être constitués par le rétrécissement et la monotonie extrêmes de l'activité mentale et motrice avec caprice des réactions de l'individu aux sollicitations du moment : *a*) il s'agit de *catatonie* quand il y a en outre altération intrinsèque de la motricité par lésion de l'un de ses organes (rétraction musculaire par myosclérose, troubles vaso-moteurs sympathiques, ridigité extrapyramidale, catalepsie cérébelleuse, paratonie) donnant aux mouvements une allure mécanique et saccadée; *b*) il y a *cata-*

lenisme quand la motricité est intacte, laissant aux mouvements l'aisance et la souplesse d'un être vivant.

M. ANGLADE (de Bordeaux) met avec esprit en garde les observateurs contre le danger qu'il y aurait à faire absorber la catatonie par l'encéphalite épidémique après avoir couru celui de la faire assimiler par la schizophrénie. Elle n'a pourtant aucunement bénéficié de cette assimilation. Il ne faut pas y séparer les symptômes psychiques des symptômes moteurs, mais au contraire les apprécier sous le même angle en rapprochant ces deux séries de signes également explosifs : palilalie, jargonaphasie, désordres de la motilité générale, signes cérébelleux, etc.

Il confirme l'opinion de MM. H. Verger et Hesnard sur la profonde différence du catatonique et du bradykinétique et attire l'attention sur l'intérêt du pronostic de la catatonie, laquelle se rencontre dans les affections essentiellement aiguës se terminant par la guérision, la mort ou la démence rapide.

M. A. DONAGGIO (Modène). — L'O. précise que s'il s'est prononcé contre l'attribution du syndrome moteur catatonique à la lésion des ganglions de la base, ce qui ne lui empêche pas, contrairement à la supposition faite par M. Divry dans son excellent rapport, de considérer les troubles moteurs catatoniques comme l'expression d'un trouble du système extrapyramidal : dans ce sens il a fait des communications aux précédents congrès de Genève (1926) et de Blois (*Revue neurologique* n° 4, octobre 1927). En effet l'O. n'admet pas la théorie selon laquelle le système moteur extrapyramidal est localisé dans les ganglions de la base : depuis 1923, à la suite de recherches sur le parkinsonisme encéphalitique, faites d'après ses méthodes personnelles; il a démontré l'absence ou le peu d'intensité des lésions dans les ganglions de la base, et a mis en évidence des lésions prononcées de l'écorce frontale. Selon la doctrine de l'O., l'écorce frontale est un centre de système moteur extrapyramidal : les données de l'O. ont reçu de nombreuses confirmations directes et indirectes.

Les lésions frontales démontrées par plusieurs auteurs, et aussi par l'O. — et tout récemment par Brzezicki — en rapport avec le syndrome moteur catatonique rapprochent le syndrome moteur catatonique et les troubles moteurs extrapyramidaux dans le terrain de cette localisation frontale du système moteur extrapyramidal, qui dérive des recherches et de la théorie de l'O.

Le syndrome moteur catatonique et la rigidité extrapyramidale, par exemple, du parkinsonisme encéphalitique ne peuvent pas être considérées comme identiques : mais s'il y a des phénomènes différents (Claude, Baruk), il y a aussi des phénomènes qui sont identiques. Parmi ces phénomènes assez nombreux, l'O. rappelle la flexion dorsale du pied qu'il a démontrée dans le syndrome catatonique tout à fait identique à celle qu'on retrouve dans le parkinsonisme encéphalitique (Testa), flexion à secousses successives qui a été décrite par Bovin surtout dans le cas de lésions superficielles de l'écorce, et que l'on produit en plaçant le malade à plat ventre, la jambe à angle droit sur la cuisse, le pied à angle droit sur la jambe, et en chatouillant la plante du pied, côté externe. L'O. rappelle aussi une autre observation personnelle : si dans la position qu'on a décrite et après avoir produit une flexion dorsale passive du pied on exerce une pression légère pour reconduire le pied à angle droit sur la jambe, l'on voit fréquemment dans le parkinsonisme encéphalitique que l'excursion passive du pied se manifeste avec des secousses successives très marquées : ce même phénomène a été obseré par l'O. dans le syndrome moteur catatonique.

Sur le terrain de la théorie de l'O. peuvent s'accorder les deux conceptions sur l'origine psychologique et sur l'origine neurologique — syndrome extrapyramidal — du syndrome moteur catatonique. L'O. rappelle une série de faits qui viennent à l'appui des résultats de ses recherches, et de sa théorie sur *l'existence d'un centre psycho-moteur extrapyramidal distribué dans la vaste extension de l'écorce frontale et précisément s'étendant dans la frontale ascendante* (qui contient ainsi selon l'O. deux systèmes, c'est-à-dire non seulement le système pyramidal, mais aussi une partie du système extrapyramidal) *et dans les circonvolutions préfrontales.*

M. HESNARD (de Toulon) rappelle l'intérêt des explorations psychologiques pratiquées par l'école de Bleuler chez les schizophrènes catatoniques. Quoique Kræpelinien

le rapporteur aurait dû insister davantage sur la signification symbolique de certains éléments, d'origine affective, de leur comportement. D'un autre côté, certains symptômes catatoniques, tels que les mouvements sportifs, théâtraux, etc., du maniérisme paraissent correspondre à un pur « automatisme expressionnel », vide de contenu affectif.

A côté de la grande catatonie, il y a un catatonisme élémentaire, d'ordre surtout passif et lié à l'obnubilation ou au ralentissement cérébral, qui est avant tout fréquent dans les toxi-infections, où la formule clinique de la confusion mentale a été, ce qu'a omis de rappeler le rapporteur, minutieusement étudié par l'Ecole de Régis. Enfin la différenciation du confus catatonique et du bradykinétique postencéphalitique est aisée si l'on comprend que le premier, atteint dans son psychisme même, ne peut mettre en œuvre, dès l'origine du mouvement, les mécanismes moteurs intacts. Au contraire, le second simplement déficitaire de ses automatismes moteurs, posturaux et autres, est un condamné au mouvement volontaire à perpétuité, parce que sa « viscosité motrice » l'entrave continuellement en opposant une barrière périphérique au déroulement cinématique de l'acte.

M. Lagriffe (de Quimper) rappelle la théorie physiogénétique qu'il avait soutenue en 1913 comme rapporteur au Congrès du Puy, tout en reconnaissant qu'il n'y a là rien d'une opinion scientifique définitive.

M. d'Hollander (de Louvain) déplore que la mode scientifique actuelle, qui est aux recherches biologiques, détourne quelque peu les observateurs des lésions précises quoique diffuses, qu'on rencontre fréquemment à l'autopsie des déments catatoniques (écorce, couche optique, cervelet, etc.), base essentielle de nos conceptions cliniques.

M. Repond (de Lausanne) insiste sur l'intérêt de l'expérimentation psychologique telle que la réalise le milieu. Dans les asiles bien tenus, où l'on s'occupe activement des malades, il y a beaucoup moins de catatonies ; certains malades cessent d'être catatoniques sous l'influence morale d'un médecin ou en sortant de la maison de santé. D'où l'on peut conclure à l'importance extrême des facteurs affectifs chez ces malades.

Il existe d'ailleurs des combinaisons intimes de troubles affectifs et de phénomènes parfois grossièrement organiques ; on peut rapprocher la passivité catatonique de certains états morbides chez l'animal appelés « immobilité » et attribués par les vétérinaires à la dilatation ventriculaire par épendymite tuberculeuse.

M. H. Claude (de Paris) résume le débat en insistant sur ce que la catatonie n'est pas le fait d'une maladie déterminée, mais correspond à un groupe d'états morbides très distincts (paralysie générale, tumeurs, états périodiques, etc.) et extrêmement variables en intensité symptomatique comme en signification pronostique. Certains catatoniques ne le sont que devant le médecin ou lorsqu'on les regarde. D'autres tombent brusquement dans un état catatonique transitoire sans aucune raison apparente ; et le mécanisme psycho-physio-pathologique du syndrome catatonique est loin d'être élucidé.

III. — THÉRAPEUTIQUE

La thérapeutique de la paralysie générale, par MM. B. Dujardin (de Bruxelles) et R. Targowla (de Paris).

Les rapporteurs, conformément à la méthode biologique, se sont attaqués au problème du traitement de la paralysie générale en précisant les raisons de l'inefficacité du traitement spécifique ordinaire dans cette affection. Celle-ci diffère des autres formes de la syphilis parce qu'elle est une syphilis non allergique, mais anallergique tardive, le terrain réglant avant tout l'évolution, et les tissus du paralytique général étant incapables

de s'opposer à la pénétration profonde du tréponème. Il est, en conséquence, indiqué de substituer à l'état anallergique un état allergique analogue à celui qui se produit spontanément (ce dont témoignent des réactions méningées intenses) à la fin de la période secondaire ; et cette substitution est conditionnée par l'action des agents médicamenteux spécifiques en milieu organique, supérieure à l'introduction de simples antiseptiques.

Les *méthodes chimiothérapiques*, spécialement par voie hypodermique, à petites doses rapprochées et prolongées, améliorent la paralysie générale et augmentent le poids du malade. Certains auteurs restent fidèles à certains arsenics pentavalents, comme la tryparsamide de l'Institut Rockefeller (Sézary), seule ou associée au salicylate ou au cyanure de mercure. On peut aussi associer l'arsenic au bismuth seul ou avec le mercure.

La *thérapeutique infectieuse*, due à la découverte de Wagner von Jauregg, qui l'utilisait d'abord sous forme de pyrétothérapie par le nucléinate de soude ou les protéiques (tuberculine, vaccin antityphique, etc.) et que Sicard a reprise avec le vaccin antichancrelleux, doit céder le pas à l'*inoculation malarique*, supérieure à celle de la fièvre récurrente. [Statistique de Sainte-Anne pour la malariathérapie : sur 240 cas, 135 améliorations, 86 insuccès, 19 décès (Claude, Codet et Targowla).] Seule contre-indication : l'état précaire du malade diminuant trop ses résistances. On inocule un *plasmodium vivax* dûment caractérisé dans sa variété plasmodiale et même dans sa souche (celle-ci étant établie comme cédant immédiatement à des doses faibles de quinine) à raison de 5 à 10 cmc. du sang du donneur qu'on injecte aussitôt sous la peau scapulaire ou abdominale du sujet. Les accès, tierces ou doubles tierces (favorisés, si besoin est, par quelques injections de nucléinate de soude), sont arrêtés après 8 ou 15 heures par 1 gr. de quinine *pro die* durant quelques jours. Il est préférable d'associer un traitement spécifique qu'on prolonge sous la forme arsenicale consolidant les résultats.

Les *résultats* sont nets : amélioration rapide de l'état général après sa légère altération par l'impaludisation ; atténuation de signes neurologiques — la ponction lombaire étant moins bien supportée qu'antérieurement ; amélioration de la démence, sauf dans quelques cas, parfois après une aggravation première apparente (sous forme d'agitation confuse) ; amélioration des signes humoraux. Il peut y avoir transformation de l'état démentiel en un état psychique rappelant la schizophrénie, lequel s'améliore ensuite. Les malades peuvent redevenir capables de conscience de l'état morbide et d'utilisation sociale. Le syndrome humoral évolue comme dans les rémissions spontanées, mais la modification des réactions spécifiques est toujours en retard sur l'atténuation de la leucocytose et de l'albuminose. Le résultat est d'autant plus favorable que le traitement a été plus précoce.

En conclusion, l'attitude thérapeutique active en face de la paralysie générale est aujourd'hui indispensable ; et certains asiles américains

accusent, depuis l'application de la malariathérapie, une augmentation de plus de 200 pour 100 des sorties de paralytiques généraux.

Discussion.

M. Demay (de Clermont, Oise) attire l'attention sur la fréquence relative des complications de la malariathérapie, intestinales et pulmonaires notamment, qui lui ont donné 11 % de décès (avec une même souche). A côté de résultats favorablement impressionnants, il y a des cas décevants. Il faudrait préciser et suivre des « rémissions » avant de conclure à la supériorité indiscutable de ce traitement sur la chimiothérapie;

M. Nyssen (d'Anvers) apporte les résultats d'une statistique considérable de malades ainsi traités avec résultats favorables, sans qu'on puisse s'interdire de redouter de graves complications; il précise la technique de l'inoculation malarique en comparant la voie sous-cutanée à la voie intraveineuse dont il reste nettement partisan.

M. Courbon (de Paris). La méconnaissance des coïncidences de psychoses aiguës: essentiellement curables par elles-mêmes et ayant des causes indépendantes de la syphilis, telles que la manie, la mélancolie, les bouffées délirantes, avec une syphilis dont l'atteinte se limite à l'organisme physique, peut expliquer le dogme erroné de la curabilité infaillible de la paralysie générale traitée au début de son apparition. Les accès des cyclothymiques devenus syphilitiques guérissent tout seuls, avec, sans ou malgré le traitement.

M. Ley fils (de Bruxelles) communique les résultats d'une statistique de malarisés, 53 % de malades rendus à la vie sociale, contre 37 % entrés à l'asile et 10 % de décès — cette dernière proportion pouvant être réduite par une élimination préalable de malades organiquement déficients.

M. Poirier (d'Anvers) communique les résultats favorables du traitement de la syphilis nerveuse pratiqué dans une clinique dermato-syphiligraphique, et insiste sur les avantages de la médication bismuthée.

M. Crouzon (de Paris) insiste sur la différence des réactions humorales dans la paralysie générale et dans le tabes où elles sont moins actives, et admet la congestion vasculaire comme facteur pyrétothérapique. Les résultats qu'il obtient actuellement à la Salpêtrière sont bien meilleurs que ceux qu'il a publiés en janvier 1927, le choix des sujets s'exerçant avec plus de précision.

M. Rademaecker (de Gheel) rappelle l'intérêt qu'il y a à consolider la malariathérapie par le mercure et l'arsenic, et compare cette méthode avec celle, plus infidèle, de l'inoculation par la récurrente.

M. Maere (de Gand) jette une note discordante, mais nécessaire, en signalant les résultats éloignés de la malariathérapie recueillis dans son service : délire mégalomaniaque persistant, démences profondes, puérilismes. Il faut être robuste pour supporter un tel traitement. Wagner von Jauregg soigne actuellement préventivement les complications cardiaques, si fréquentes, et donne du strophantus préventif.

M. Repond (de Lausanne) signale combien les résultats favorables sont inconstants avec la même souche. Les paralytiques généraux paranoïdes d'emblée résistent assez bien physiquement au traitement malarique, mais restent mentalement de lamentables épaves, au point qu'il n'y a peut-être pas avantage à traiter cette catégorie de paralytiques généraux.

M. R. Charpentier (de Neuilly-sur-Seine) pense que la malariathérapie marque un notable progrès, mais, étant donnés les inconvénients signalés, il demande qu'on fixe les contre-indications, au moins relatives. Ainsi l'on pourra faire œuvre utile sans être retenu par la crainte suscitée par certains résultats négatifs.

M. Rodriguez Arias (de Barcelone) communique les résultats de quelques services espagnols où l'on malarise les paralytiques généraux. Résultats nettement favorables.

M. Visser (de Maasoord-Rotterdam) conclut dans le même sens et pense que la malariathérapie doit avoir une place privilégiée dans la thérapeutique de la paralysie générale.

COMMUNICATIONS

A. Communications sur les algies du membre supérieur.

Plexite brachiale bilatérale chez deux frères, par M. Divry (de Liége).

A côté des cervico-brachialites, si minutieusement décrites dans le rapport, on peut observer au niveau des membres supérieurs de véritables névrites, intéressant presque globalement tout l'appareil nerveux périphérique et que l'on peut considérer comme relevant d'une atteinte du plexus brachial, autrement dit d'une plexite brachiale.

L'auteur présente 2 cas de ce genre survenus chez 2 frères.

Algie cervico-brachiale essentielle.

MM. Sicard et Haguenau montrent l'identité de cette algie avec la sciatique, au triple point de vue pathogénique, clinique et thérapeutique.

Ils montrent comment les dispositions anatomiques expliquent les différences entre les diverses algies du membre supérieur et du membre inférieur et formulent quelques règles qui permettent de différencier ces algies « essentielles » des algies « secondaires ».

Au point de vue thérapeutique, ils indiquent le parti que l'on peut tirer des injections locales, paravertébrales et même épidurales dans les formes essentielles de l'algie cervico-brachiale.

Trois cas d'algies du membre supérieur provoquées par anomalies vertébrales et costales, par MM. Borremans (de Mortsel) et J. François (d'Anvers).

La physiothérapie des algies du membre supérieur, par M. Gunzburg (d'Anvers).

Deux cas de causalgie par morsure de chat, par MM. Crouzon et Calamy (de Paris).

Les algies fonctionnelles du membre supérieur, maladie professionnelle.

M. Gommès (de Paris) a décrit, au cours de la guerre, sous le nom de *Plexalgie*, des troubles sensitifs spéciaux portant sur la partie extravertébrale du plexus, dus au froid et à l'humidité associées. Ils peuvent constituer, sous conditions étiologiques autres, une vraie maladie professionnelle, qui devrait être rangée parmi les accidents du travail. Il s'agit de tous les travailleurs manuels du lavage (du sol, du linge).. Principalement des ménagères, dont les occasions de manipuler l'eau sont multiples.

Cliniquement, on voit de pseudo-fatigues, avec fourmillements, hyperesthésie, œdème des mains, parésie, quelquefois propagation à la nuque. L'invalidité varie de 10 à 30 %, le coefficient professionnel étant un peu plus élevé.

Prophylaxie : les applications de chaleur sèche au cours du travail, et le recours à quelques appareillages (laveuses de linge, essoreuses, rotatives pour vaisselle, tordeurs ou exprimeurs de serpillères, etc.).

B. Communications sur la catatonie.

Influence des sentiments dans un cas d'attitudes catatoniques, par M. P. Janet (de Paris).

Intéressantes remarques psychologiques sur le cas de 2 sœurs frappées de démence

précoce catatonique au même âge, l'une restée déprimée et sans aucun rapport effectif avec l'extérieur, l'autre ayant fini par manifester au médecin un intérêt évident : ses symptômes catatoniques sont alors capables de culture, se développent sous l'influence personnelle d'un médecin et non d'un autre, comme un sentiment amoureux normal, variable par les circonstances morales et électives. Des quantités de faits de ce genre démontrent dans la catatonie une vie affective complexe et tenace. L'affection mentale en cause est une maladie de fonction, et cette conception fonctionnelle enlève tout intérêt aux discussions sur le dualisme organique et psychologique en pathologie mentale.

Recherches sur la catatonie.

M. H. Baruk rappelle les résultats principaux des recherches qu'il a effectuées sur la catatonie avec le Professeur Claude. Il insiste notamment sur l'existence de catatonies périodiques, dans lesquelles le syndrome moteur est particulièrement net. Il expose la physiologie clinique de ce syndrome moteur, les différences qui le séparent des syndromes mésocéphaliques, l'importance de l'atteinte des fonctions psycho-motrices supérieures avec des phénomènes de libération et d'automatismes psychiques et psycho-moteurs. Il rappelle enfin les données de la catatonie expérimentale (de Jong) qui peut être superposée à la catatonie clinique (de Jong et Baruk). Tous ces faits montrent l'importance de l'*atteinte corticale*. L'auteur considère la catatonie comme liée à une atteinte cérébrale diffuse d'ordre toxique ou toxi-infectieux, et d'*étiologie organique*, malgré l'intrication étroite du psychisme et du trouble moteur.

Les lésions cérébrales dans 3 cas de démence précoce catatonique, par M. le professeur d'Hollander (de Louvain), MM. de Greef et Rouvroy (avec projections).

C. Communications sur la thérapeutique de la paralysie générale.

Pyrétothérapie réglée et tryparsamide associée dans le traitement de la paralysie générale.

MM. Sicard, Haguenau et Bize (de Paris), rapportent le résultat de leurs recherches sur une vingtaine de cas de paralysie générale qu'ils ont pu observer et qui ont été soumis à cette double médication. Ils insistent sur ce fait que les auteurs qui ont dénié à cette méthode une réelle valeur thérapeutique ne se sont pas placés dans les mêmes conditions d'expérimentation. Il faut en effet associer la pyrétothérapie à l'injection de tryparsamide. Les deux médications devront être faites à des doses suffisantes et longtemps prolongées. Les résultats obtenus par cette médication sont tout à fait probants.

Nouvelle statistique de la malariathérapie de la paralysie générale.

MM. Crouzon et Zadok Kahn publient une statistique qui fait suite à celle publiée en janvier 1927 à la *Société de Neurologie* par MM. Crouzon, Delafontaine et Mlle Vogt et dans laquelle les auteurs enregistraient déjà des résultats favorables en formulant toutefois quelques réserves.

La statistique actuelle enregistre 30 % de cas favorables, 26 % de cas à action nulle, 42 % de malades perdus de vue ou inoculés trop récemment pour qu'on puisse interpréter les résultats, 2 % de décès. Les auteurs pensent donc que le pourcentage de cas favorables est resté le même, que l'amélioration est maintenue dans bon nombre de cas et que la mortalité de 16 % dans la première statistique, tombée à 2 % dans la deuxième, n'implique plus les mêmes réserves. Ils estiment donc que cette thérapeutique doit être recommandée.

Des résultats obtenus à l'asile de Maasoord par la fièvre malarique et la fièvre récurrente dans le traitement de la paralysie générale, par M. VISSER (de Maasoord-Rotterdam).

La malariathérapie des psychoses autres que la paralysie générale, par M. P. VERSTRAETEN.

Apparition du syndrome hypochondriaque chez les paralytiques malarisés, par MM. G. VERMEYLEN et P. VERVAECK.

Résultats obtenus par la pyrétothérapie réglée au Dmelcos chez 39 paralytiques, par M. le professeur P. COMBENALE et M. R. VULLIEN.

Paralysie générale à rémission spontanée d'une durée de dix ans avec réactions humorales complètement positives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, par M. OTAKAR JANOTA.

A propos de 150 cas de paralysie générale traités par la malaria, par M. R. NYSSEN (d'Anvers).

Sur les conséquences médico-légales de la malariathérapie de la paralysie générale, par M. le professeur H. CLAUDE et M. R. TARGOWLA (de Paris).

Réflexions sur les conditions médico-légales des paralytiques généraux guéris à propos d'un cas, par M. le professeur Auguste WIMMER (de Copenhague).

M. ANGLADE, à propos de ces deux communications, met en garde contre l'erreur consistant à considérer comme guéris par le traitement malarique des individus restant, de par une rémission spontanée ou non, des épaves sociales. Il ne faudrait pas laisser croire au public, à l'affût des méthodes nouvelles, qu'on guérit la paralysie générale ; et le problème médico-légal posé n'a rien de nouveau pour tous ceux qui, comme l'auteur, ont tenté la thérapeutique de cette affection et obtenu quelques résultats.

D. COMMUNICATIONS DIVERSES.

Examen cyto-morphologique du sang dans la schizophrénie, par MM. G. ALSTCHULLER et O. JANOTA

Les troubles nerveux et psychiques consécutifs aux tremblements de terre de Corinthe, par M. HESNARD (de Toulon).

Sur quelques cas de psychose interprétative aiguë, par M. G. VERMEYLEN (de Bruxelles).

Vagotonie et alcalose, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ROBER LARGEAU (de Paris).

La névraxite disséminée à forme anxieuse, par René TARGOWLA (de Paris).

Les atrophies cérébelleuses avec troubles mentaux, par MM. VAN BOGAERT et NYSSEN (d'Anvers).

Traitement curateur des états d'agitation par le somnifène en injection intra-musculaire, par M. le professeur COMBEMALE et M. A. TRINQUET.

Sur un nouvel hypnotique : le somnothyril, par M. le professeur COMBEMALE et M. A. TRINQUET.

Les anormaux simulateurs dans les prisons de Gand, par M. VERSTRAETEN (de Melle).

La loi du 30 juin 1838, loi d'assistance, par MM. DEMAY et RENAUX (de Clermont).

La statistique des aliénés en Suisse, par M. BERSOT (de Neuchâtel).

L'assistance des enfants anormaux aux dispensaires d'hygiène mentale de Bruxelles. par M. VERMEYLEN (de Bruxelles)

Fonctionnement de l'hôpital Henri-Rousselle, par MM. TOULOUSE et R. TARGOWLA (de Paris).

Indications pour l'étude de l'architectonie cellulaire corticale, par M. le professeur A. DONAGGIO (de Modène).

Selon l'auteur, une série nouvelle de recherches se présente dans le terrain fondamental des recherches sur la cyto-architectonie corticale, si l'on analyse l'élément cellulaire nerveux avec des méthodes appropriées : l'auteur donne des indications à ce sujet.

I. La cyto-architectonie corticale n'a pas encore été étudiée d'une façon méthodique au point de vue de l'analyse de la structure neurofibrillaire endocellulaire dans les divers territoires corticaux. Le réseau neurofibrillaire endocellulaire, décrit par l'auteur et confirmé par R. y Cajal, présente selon la démonstration donnée par l'auteur, des particularités structurales à plusieurs points de vue, y compris la façon d'origine du cylindraxe : ces particularités consistent en formations caractéristiques de réseau endocellulaire. Une analyse qui soit en condition de révéler d'une manière précise ces différences de structure est seule possible avec les méthodes de l'auteur qui donnent la coloration complète du réseau neurofibrillaire. Depuis quelque temps, l'auteur fait des recherches cyto-architectoniques dans le but de préciser l'existence prééminente des différentes formations caractéristiques du réseau neurofibrillaire dans les différentes régions de l'écorce cérébrale avec des résultats initiaux positifs. L'auteur attire l'attention sur cette voie de recherche qui demande à être poursuivie par l'intervention de plusieurs chercheurs.

II. On peut retrouver des éléments importants de cytoarchitectonie corticale dans la pathologie de l'écorce cérébrale humaine, en particulier dans ces conditions de pathoclyse spécifique qui donnent lieu à des lésions de neurosystèmes. Mais selon l'auteur, la méthode de Nissl ne peut pas révéler d'une façon exacte les stratifications corticales lésées dans les conditions pathologiques, parce que la chromatolyse se manifeste fréquemment avec une extrême diffusion, étant très facile à se produire à la suite de conditions même non pathologiques. La lésion corticale de ce que l'auteur appelle cytoneurosystème peut se préciser avec l'étude analytique du réseau neurofibrillaire endocellulaire qui, d'après la loi établie par l'auteur, est très résistant, tombe difficilement dans la lyse, mais peut présenter des modifications qui possèdent une valeur anatomo-pathologique. Même dans ces recherches sur les cytoneurosystèmes, éventuellement lésés, qui peuvent éclaircir des problèmes de cytoarchitectonie, la nécessité d'une analyse du réseau fibrillaire conduit à l'indication des méthodes de l'auteur.

En effet, les méthodes argentiques pour la démonstration de l'appareil fibrillaire cellulaire ne peuvent être utilisées dans ces recherches : on a établi que très fréquemment les méthodes argentiques donnent des résultats erronés, qui font supposer l'existence d'une lésion destructrive des fibrilles cellulaires, tandis que la recherche comparative avec les méthodes de l'auteur démontre que le réseau endocellulaire est conservé : en même temps les méthodes argentiques ne sont pas capables de démontrer certaines modifications initiales. L'auteur rappelle entre autre des recherches sur l'écorce cérébrale dans le parkinsonisme encéphalitique.

III. Les recherches cytopathologiques sur les animaux peuvent donner des faits importants pour la cytoarchitectonie corticale comparative, si l'on évite l'étude de la substance chromatique dont la lésion est fréquemment diffuse et si l'on conduit les recherches sur le réseau neuro-fibrillaire. L'auteur a démontré avec ses méthodes qu'on peut vaincre la résistance du réseau neurofibrillaire endocellulaire dans les mammifères adultes, en déterminant une conglutination et même une lyse du réseau, si l'on associe à certaines conditions pathologiques expérimentales l'action de la perfrigération (2e loi de l'auteur, sur la vulnérabilité du réseau neurofibrillaire par l'action combinée de conditions pathogéniques particulières). Il a démontré aussi que, étant constante l'action de l'élément perfrigération, on observe une diversité dans la localisation des lésions du réseau en rapport à la diversité de l'action toxique. La perfrigération ainsi fonctionne comme *un réactif qui sert à révéler et à localiser la lésion*. Ainsi, l'expérimentation avec des substances toxiques à action corticale pratiquée avec le réactif perfrigération pourra révéler des lésions du réseau neurofibrillaire dans des cytoneurosystèmes diversement localisés. L'auteur rappelle des recherches qu'il a faites dans cette direction. Des recherches méthodiques suivant les indications présentées pourront contribuer à déterminer l'existence et la signification de divers cytoneurosystèmes, à la connaissance plus approfondie de la cytoarchitectonie corticale dans ses rapports avec l'anatomie, la physiopathologie et la clinique.

Le problème général des crises oculogyres, par MM. Delbeke et Van Bogaert.

1. Énorme endothéliome de la faulx du cerveau. 2. A propos de la radiographie dans les cas de tumeurs cérébrales, par M. Paul Martin (de Bruxelles).

Neurofibromatose généralisée chez un hérédo-syphilitique ; compression hypophysaire par une vésicule infundibulaire, par M. Borremans (de Mortsel).

Méningiome de la région rolandique gauche ; extirpation ; guérison (présentation de la malade), par MM. Van Bogaert (d'Anvers) et Martin (de Bruxelles.)

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Les signes de la bonne santé psychique et les principes de l'hygiène mentale, par le Dr Stewart PATON (de New-Jersey) traduit de l'anglais par le Dr Maurice POTET, un vol. de 153 pages, Le François, éditeur, 1928.

Voici un livre extrêmement intéressant, plein de réflexions pénétrantes et judicieuses, écrit dans un style alerte, et dont l'intérêt est sans cesse soutenu. L'homme est-il en état d'exercer un contrôle intelligent sur la civilisation compliquée qu'il a créée, voilà le problème que pose l'auteur. Pour exercer ce contrôle, il faut une bonne santé psychique. L'auteur passe en revue les conditions de cette bonne santé psychique, les effets de l'hérédité, l'influence de la santé physique ; il montre d'une façon extrêmement vivante quelques mécanismes physiologiques essentiels qui commandent notre activité cérébrale, et plus particulièrement notre *adaptation aux conditions extérieures* qui doit constituer la base de notre vie psychique. Les notions concernant l'ancien et le nouveau cerveau, les instruments d'exécution, et, suivant l'expression de l'auteur, le « pouvoir législatif », constituent des vues très originales, et d'une réelle portée théorique et pratique. De toutes ces connaissances, on peut tirer en effet des principes pratiques, précieux, susceptibles d'obtenir une meilleure adaptation, d'utiliser les moyens de compensation si variés que peut offrir la nature même dans des cas d'atteinte profonde du système nerveux, de régler d'une façon harmonieuse ces processus d'inhibition et de contrôle dont l'importance est capitale pour le développement d'une vie psychique rationnelle, adaptée et heureuse. H. BARUK.

Schizophrenia (Dementia praecox). *Travaux de l'American Association for Research in nervous and in mental Disease*, un volume de 491 pages, Paul Hoeber, éditeur, New-York, 1928.

Ce magnifique volume contient une étude extrêmement complète et approfondie de la schizophrénie sous les aspects les plus différents ; il nous suffit de mentionner les titres des principaux chapitres pour montrer toute l'importance et l'étendue de cet ouvrage. On y trouve en effet une série d'études historiques et nosographiques de la maladie faites par Adolf Meyer, Macfie Campbell, Brill ; des recherches statistiques par M. Pollock ; plusieurs chapitres sur la question de l'hérédité et des facteurs constitutionnels par Barret, Myerson, Raphael, Fergusson, Searle et Amsden; des recherches sur l'étiologie (rôle des troubles affectifs par Sullivan, des causes occasionnelles par Hutchings, Cheney, et Wrigt, de la claustration chez les prisonniers par M. Adler, de

l'alcoolisme par Gregory, des infections aiguës par Menninger, enfin de l'encéphalite épidémique par Jelliffe). Les résultats d'explorations spéciales sont particulièrement détaillés : recherches chimiques par Whiteborn, endocriniennes par Karl Bowman, gastro-intestinales par G.-H. Henry, examen du réflexe psychogalvanic par Hans Syz, du cœur par Fulstow. D'autre part William White étudie le langage dans la schizophrénie, et N. Lewis les productions artistiques et graphiques. Enfin on trouve un exposé concernant l'anatomie pathologique cérébrale par Charles B. Dunlop, les dégénérations lipoïdiques dans le thalamus et le pallidus par Walter Freeman, et l'histopathologie des glandes endocrines par Bretrand O. Lewin. Le pronostic est étudié par Edward Strecker et Gordon Willey, et le traitement par S.-W. Hamilton.

De ces différents chapitres, tous très intéressants, nous retiendrons particulièrement les données statistiques très étendues et qui ouvrent des aperçus intéressants sur les rapports de cette maladie avec l'âge, la race, la constitution physique et psychique antérieure, l'hérédité. L'étude comparative de la schizophrénie et de l'encéphalite épidémique est également particulièrement développée ; du tableau très précis fait par M. Jelliffe à ce sujet, il ressort qu'il existe entre ces deux affections à la fois des analogies et des différences. Parmi les recherches spéciales, l'étude du réflexe psycho-galvanique offre beaucoup d'intérêt ; cela semble individualiser dans une certaine mesure la forme catatonique. Il nous semble d'ailleurs, comme nous y avons insisté à maintes reprises, qu'il y aurait intérêt dans cet ordre de recherches à scinder le cadre trop vaste de la schizophrénie et à diriger les recherches spéciales dans l'étude analytique de syndromes mieux individualisés, dont le syndrome catatonique paraît le plus caractéristique tant par son aspect clinique que par les perturbations biologiques et physiologiques qui l'accompagnent.

H. BBaruk.

La psychologie d'aujourd'hui, par J.-J. Van Biervliet, un vol. de 152 pages, Alcan, éditeur, 1928.

Dans ce livre sont envisagés les principaux problèmes de la psychologie que l'auteur considère surtout comme appliquée à l'étude de la vue psychique consciente. On y trouve une étude approfondie de l'attention, des images et des fonctions intellectuelles, ainsi que des principaux moyens d'étude (introspection, enquêtes, tests, expérimentation).

H. Baruk.

Toxicomanies, par le Dr Léon de Block. Un vol. de 189 pages, Georges Thone, éditeur, Liége, 1927 (Bibliothèque scientifique belge).

Etude clinique et prophylactique des principales toxicomanies : alcoolisme, opium, morphine, héroïne, cocaïne, éthéromanie, tabac. L'auteur s'est particulièrement attaché à étudier le côté social de la question et les mesures prophylactiques.

H. Baruk.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

Pour la connaissance des fonctions thermo et glyco-régulatrices du corps strié, par Serafino D'ANTONA. *Rivista di Neurologia*, an 1, n° 2, p. 97-116, avril 1928.

Après avoir rappelé les faits cliniques et expérimentaux établissant l'existence de l'hyperthermie et de la glycosurie à la suite de lésions du corps strié, l'auteur donne l'observation d'un malade qui présenta ces deux ordres de troubles.

Il s'agit d'un vieillard ayant eu quelques mois auparavant des symptômes aphasiques et qui, en une nuit, sans ictus, devint hémiplégique du côté droit. Pas de sucre dans l'urine le lendemain, mais le surlendemain il y en avait ; la quantité de sucre alla en augmentant les jours suivants, pour diminuer ensuite.

C'est au quatrième jour seulement de maladie que l'on s'aperçut de l'asymétrie de a température, 39° à droite, 37° à gauche ; la différence allait s'atténuant quand survint, au 16e jour, l'hyperthermie de l'infection terminale. Il était aussi brusquement survenu, au 5e jour, un fort œdème des membres du côté droit. Mort au 25e jour.

L'autopsie permit de constater, en plus de l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux et d'un ramollissement ancien dans la région temporale gauche, un foyer récent bien délimité, situé dans le territoire des artères striées externes, ayant complètement détruit les deux tiers postérieurs du putamen gauche et sectionné le pied de la couronne rayonnante (hémiplégie).

L'œdème est une conséquence fréquente des lésions striées. La glycosurie que l'on vit se constituer, et l'hyperthermie unilatérale sont plus intéressantes, en ce qu'elles précisent le rôle fonctionnel du putamen. Celui-ci doit exercer une action inhibitrice. Hyperthermie et glycosurie traduisant une lésion, non pas irritative, mais destructive du putamen sont à considérer comme effets de déficit ; autrement dit, ce sont des symptômes exprimant la suppression d'une inhibition. S'il est exact que le sympathique soit le nerf excitateur de la thermogénèse et de la glycosurie et que le vague en soit l'inhibiteur, il faut retenir que le putamen exerce normalement son action dans le sens vagotonique. L'activité inhibitrice exercée par le putamen (et le noyau caudé) dans le champ des fonctions végétatives trouve d'ailleurs une correspondance suggestive dans l'action exercée par ces noyaux sur les fonctions motrices ; l'hypercinésie classique produite par la lésion du corps strié, la chorée, est un phénomène de libération et non d'excitation comme on l'a cru longtemps. F. DELENI.

Expériences de contrôle de la mesure de la chronaxie à travers les téguments avec les condensateurs, par G. BOURGUIGNON. *Société de Biologie*, 16 juin 1928.

A la suite des critiques adressées à la mesure de la chronaxie avec les condensateurs chez l'homme, en raison des erreurs qu'apporterait la polarisation de la peau,

l'auteur a mesuré la chronaxie au fléchisseur commun des orteils du lapin comparativement sur la peau et sur le muscle dénudé avec le condensateur et avec le pistolet de Weiss, dans le montage en dérivation et en série. Dans toutes ces conditions, la chronaxie est la même, la polarisation de la peau n'apporte donc aucun trouble dans la mesure de la chronaxie chez l'homme avec des condensateurs. E. F.

Les connections centripètes du foie avec la moelle (Uber zentripetale Verbundungen der Leber mit dem Rückenmark), par Michael Lapinsky (de Zagreb). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 97, fasc. 1 à 3, page 104, avril 1927.

Des constatations cliniques conduisent l'auteur à penser qu'il existe une voie centripète mettant en connection le foie avec le renflement cervical de la moelle épinière. P. M.

Sur l'importance du foie dans l'étiologie des maladies du système nerveux (Uber die Bedentung der Leber in der Aetiologie der Nervenkrankheiten), par Michael Lapinsky (de Zagreb). *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, tome 97, fasc. 1 à 3, avril 1927, page 95.

Le foie peut avoir une influence sur le système nerveux de par ses connections avec lui et grâce à des modifications du chimisme humoral. L'auteur insiste sur les cas où un vice de fonctionnement du foie fait poser le diagnostic de neurasthénie. Cette dernière est améliorée par des cures thermales (Vichy, Homburg, Karlsbad, etc). Il faut savoir reconnaître au milieu des cas si nombreux de neurasthénie ceux qui relèvent d'une origine hépatique. P. M.

De la signification du vomissement au point de vue de la physiologie (Ueber die physiologische Bedeutung des Erbrechens), par V. Dumpert. *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, tome 96, fasc. 1 à 3, page 8, février 1927.

L'auteur distingue deux formes qui souvent se combinent : 1° Le vomissement avec nausée. Il agit comme un réflexe vasculaire indirect ;

2° Le vomissement sans nausée ; c'est un réflexe de défense destiné à expulser les aliments qui irritent mécaniquement ou chimiquement la muqueuse des voies digestives supérieures. P. M.

SÉMIOLOGIE

A propos des accidents consécutifs aux ligatures des carotides, par Auvray. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54 nº 23, p. 931-933, 7 juillet 1928.

M. Auvray est intervenu deux fois pendant la guerre pour des anévrismes artério-veineux intéressant les carotides et la jugulaire interne ; il a été conduit à des opérations complexes de ligature sur ces gros troncs vasculaires et ce sont les résultats de ces ligatures qu'il rapporte en détail. Dans ces deux faits, la ligature des gros troncs carotidiens et de la jugulaire interne n'a été suivie d'aucun trouble cérébral, même passager.

Mais ces deux sujets étaient des hommes jeunes, ayant une trentaine d'années, aux artères saines. C'est là, d'après l'auteur, le point important à envisager dans l'histoire des ligatures des gros vaisseaux du cou ; chez des sujets sains et jeunes, que l'on était appelé à opérer pendant la guerre, les complications, sauf anomalies vasculaires

toujours possibles au niveau des artères de la base du cerveau, n'étaient guère à redouter.

Il serait fort intéressant d'établir dans quelle proportion les troubles de circulation cérébrale peuvent être observés à la suite de la ligature des gros troncs carotidiens ; pour être renseigné à ce sujet, il importerait que tous ceux qui ont été conduits à pratiquer la ligature de ces gros troncs carotidiens versent au débat ouvert sur cette question leurs observations ; c'est comme contribution à cette étude que l'auteur a apporté les deux seuls cas où il a été conduit à lier les gros vaisseaux carotidiens.

E. F.

Un cas d'une réaction pupillaire rarement observée. La bradiridie, par St. Justman (de Lodz, Pologne), *Société médicale de Lodz*, 1928.

Le cas observé concerne une femme de 63 ans, veuve d'un tabétique, elle-même atteinte de tabes incipiens. La pupille gauche est dilatée et déformée obliquement de haut en bas et de dehors en dedans. Cette pupille ne réagit pas à la lumière. A la convergence, elle se contracte avec lenteur, mais d'une façon prolongée, si bien qu'elle devient plus petite que la droite. Ce rétrécissement dure quelque 15 secondes, après quoi la pupille gauche met 30 ou 40 secondes à se relâcher, et enfin elle redevient plus large que la droite. La déformation ellipsoïdale à direction oblique se marque davantage quand la pupille est rétrécie que lorsqu'elle est dilatée.

La pupille droite est ronde et elle réagit promptement à la lumière.

Divers auteurs, Strassburger, Saenger, Domarus, Piltz, Nonne, Rothmann, Roemheld, Hoche, Magitot, Dimmer, Gehrke ont observé des faits de ce genre. Il s'agit d'une pupille dilatée, immobile à la lumière, qui se rétrécit lentement à la convergence, à l'accommodation ou lors de la fermeture énergique des paupières.

Le phénomène est unilatéral d'ordinaire, parfois bilatéral ; d'après Behr, dans 15 % des cas les deux pupilles le présentent.

De tous les auteurs seuls Rothmann et Magitot ont constaté que la pupille dilatée arrivait à se rétrécir davantage que la pupille du côté opposé, réagissant normalement.

Les termes proposés de réaction pupillaire myotonique (Saenger), de contraction pupillaire lente à la convergence et à l'accommodation (Strassburger), de pupillotonie (Behr) font bien ressortir la lenteur de la contraction pupillaire, mais ils négligent la deuxième partie du phénomène, la dilatation s'effectuant aussi avec lenteur. La qualification de « bradiridie », analogue à celle de bradycardie, peint exactement la lenteur des deux phases.

La pupille dilatée et déformée s'observe dans un grand nombre de maladies ; mais il semble bien que ce ne soit que dans la syphilis que s'observe l'abolition du réflexe photomoteur. Ailleurs la réaction à la lumière, quoique paresseuse, est cependant encore perceptible. La « bradiridie » serait un état intermédiaire entre le signe d'Argyll-Robertson classique et le signe d'Argyll compliqué, autrement dit la rigidité pupillaire absolue. Le cas de Justman justifie cette manière de voir et confirme l'étiologie syphilitique de la « bradiridie ». On retiendra que :

1) La « bradiridie » est un phénomène rare, constituant un passage de l'Argyll-Robertson classique à l'Argyll-Robertson compliqué ;

2) La « bradiridie » peut s'observer dans les maladies où est lésé l'arc réflexe opticomoteur, notamment dans le tabes ;

3) Le cas de Justman est le troisième dans lequel il a été constaté que le rétrécissement du côté pathologique se faisait plus serré que celui de la pupille normale.

E. F.

Recherches expérimentales et critiques sur le phénomène de Chvostek et le réflexe facial, par P.-R. Van der Elst. *Thèse d'Amsterdam*, 1928 (en hollandais).

On peut obtenir des contractions dans les muscles de la face par un choc sous-zygomatique. L'auteur a montré qu'il s'agit d'un vrai réflexe chez les névropathes et qu'il ne faut pas le confondre avec l'hyperexcitabilité du nerf facial (Chvostek). Le réflexe s'obtient également par la chaleur, souvent aussi par des frottements de la peau à quelque distance de la bouche. On peut faire disparaître le réflexe par une injection de cocaïne dans la deuxième branche du nerf trijumeau près de la base crânienne pour éviter la lésion des branches du nerf facial), comme l'a démontré l'auteur par l'auto-expérimentation.

Il s'ensuit entre autres choses des expériences sus-mentionnées que le signe de Chvostek dans la spasmophilie et dans la tétanie doit être obtenu exclusivement par un coup de marteau sur le tronc du nerf facial devant l'auricule.

J. de Jon.

Encore sur le phénomène de Piotroswki (Ancora sul fenomeno di Piotrowski), par Francesco Vizioli. *Rivista di Neurolojia*, an 1, n° 2, p. 137-145, avril 1928.

L'auteur répond à Sagin en maintenant tout ce qu'il a avancé précédemment. Pour lui le phénomène antagonistique du tibial antérieur, même considéré comme un réflexe non absolument physiologique, ne possède en sémiologie neurologique qu'une valeur réduite. Le mécanisme de sa production est en partie lié au réflexe de posture du tibial antérieur, mais il tient surtout au comportement différent de ce muscle (type des muscles d'équilibre) en regard du comportement des muscles de la région postérieure de la jambe (muscles d'action) ; il dépend encore et de façon indiscutable de la vivacité des réflexes profonds, et plus précisément de la vivacité du réflexe achilléen et de l'extension de sa zone réflexogène.

F. Deleni.

Quelques remarques à propos de la publication de Vizioli sur le phénomène de Piotrowski et le réflexe de la malléole externe, par Ch. Sagin (de Pleszew). *Nowiny Psychjatryczne*, 1928, n° 1-2.

L'auteur affirme que le phénomène de Piotrowski (dans sa forme originale), s'il produisait parfois chez les neurasthéniques ou chez les hystériques ou chez les sujets apparemment bien portants, ce n'était que par suite d'une affection du système nerveux central. Un examen neurologique exact a révélé un mal organique caché chez ces malades. Dans les cas en apparence normaux, où le phénomène existait, on a pu, tôt ou tard, constater l'apparition d'autres signes neurologiques. D'ailleurs même si le réflexe de Piotrowski se montrait de temps en temps chez des neurasthéniques, chez des hystériques ou chez des individus bien portants, ce détail devrait-il nécessairement infirmer le caractère pathologique du phénomène ? Le réflexe de Babinski apparaît aussi chez les individus sains, au moment d'une crise d'hystérie, au cours de maladies d'organes internes (pneumonie, néphrites, maladies du foie) et pourtant personne ne nie sa valeur pathognomonique.

Le doute quant au caractère pathologique du phénomène de Piotrowski s'évanouit, si l'on considère les cas de P. G. et d'épilepsie, dans lesquels ce phénomène se montre soit isolé, soit accompagné du réflexe de Babinski, seulement après les accès et ceci pendant un temps plus ou moins long, allant quelques heures jusqu'à quelques jours ; après quoi il disparaît et ne peut plus être décelé malgré l'hyperréflectivité des membres inférieurs.

L'hyperréflectivité ne constitue pas le caractère décisif du phénomène, comme Piotrowski lui-même l'a constaté.

Au cours de ses observations dans de nombreux cas d'hyperréflectivité des réflexes tendineux (hyperréflectivité fonctionnelle), l'auteur a constaté la présence du réflexe du muscle jambier antérieur (anticusreflex) et l'absence du phénomène de Piotrowski. On ne saurait donc affirmer avec certitude que le phénomène de Piotrowski ne se manifeste que là où existe une hyperréflectivité tendineuse.

En réalité, le phénomène de Piotrowski est souvent accompagné d'hyperréflectivité des extrémités inférieures, et ceci de caractère organique. L'auteur n'a pas constaté ce phénomène dans les cas d'hyperréflectivité fonctionnelle.

L'opinion que le phénomène de Piotrowski est un symptôme pathologique ne peut être refutée par le fait que la flexion dorsale passive du pied produit un réflexe de posture locale dans le muscle jambier antérieur.

Pour obtenir le phénomène de Piotrowski, dit Vizioli, on imprime au pied, en premier lieu un mouvement passif de flexion dorsale, qui produit en conséquence une contraction de posture locale du jambier antérieur. On percute ensuite le muscle en un point qui n'est pas son point moteur. On mène donc l'excitation sur un muscle qui est en état de subcontraction tonique et non pas dans une condition des plus favorables pour réagir au stimulus. Dans ces conditions, la réaction directe du muscle sera extrêmement faible ou totalement nulle et l'excitation, ne pouvant se propager dans le muscle même, se répandra dans les zones « viciniores », et plus aisément encore dans les muscles de la région postérieure de la jambe, qui, selon la classification de Foix et de Thévenard, représentent le vrai type des muscles d'action à réflectivité fort accentuée.

Il convient de constater, contrairement à Vizioli, que dans des cas nombreux d'hyperréflectivité, en percutant le muscle jambier antérieur en flexion dorsale (simultanée) passive du pied, l'auteur a trouvé, au lieu du phénomène de Piotrowski, qu'il prévoyait, une réaction physiologique tout à fait normale du muscle, c'est-à-dire une contraction active du muscle avec flexion dorsale encore plus prononcée et adduction plantaire du pied. Le stimulus agissait donc comme si la flexion dorsale passive n'avait pas eu lieu.

En présence de ce fait, l'opinion de Vizioli qui envisage l'état de subcontraction du muscle jambier antérieur par la flexion dorsale passive du pied comme « junctim » (liaison) entre le phénomène de Piotrowski et le réflexe de posture, ne nous paraît pas fondée.

Au début, Piotrowski ne recourait pas à l'expérience de la flexion dorsale passive et évoquait le phénomène du point d'insertion du muscle.

Il précise on ne peut plus nettement que le muscle jambier antérieur ne se trouvait pas en état de subcontraction ; au contraire, il se trouvait en état d'extension ; c'est-à-dire qu'il n'est pas nécessaire qu'il se trouve en état de subcontraction, comme le dit à tort Vizioli. En conséquence, la flexion dorsale passive du pied et la percussion du muscle jambier antérieur en son ventre ne constitue pas le caractère essentiel du phénomène de Piotrowski.

De là nous concluons : au moment que Piotrowski a provoqué un réflexe antagoniste du muscle jambier antérieur sans amener préalablement le pied à une posture de flexion dorsale, c'est-à-dire sans avoir causé un réflexe de posture locale (puisqu'il ne percutait pas le ventre du muscle contracté, mais le point d'insertion, c'est-à-dire le point moteur du muscle non contracté) le fait de l'évocation du phénomène apparaît sous un autre jour que ne le veut Vizioli. Le muscle se trouvant dans les conditions « les plus favorables », le stimulus pouvait agir normalement et en toute liberté.

Comme le réflexe de posture locale n'existait point, le phénomène de Piotrowski n'en dépendait certainement pas. Si la réaction antagoniste a pu se produire dans de pareilles circonstances, c'est selon toute probabilité à la suite de conditions anormales

dans le système nerveux central. Dès que le muscle jambier antérieur réagit dans des circonstances normales à un stimulus d'une manière insolite et anormale, c'est-à-dire sous forme de réflexe antagoniste autrement de flexion plantaire (extension du pied, parfois il s'est produit une flexion plantaire des orteils), il ne saurait être question de réaction physiologique et le phénomène de Piotrowski, se produisant indépendamment du réflexe de posture, est essentiellement tout autre chose qu'un réflexe physiologique.

Le réflexe de la malléole externe est associé au phénomène de Piotrowski comme l'auteur l'a prouvé dans une étude publiée en collaboration avec le Dr Oberc, et il est sujet à la même évolution que le phénomène de Piotrowski. MAKOWSKY.

Valeur sémiologique de l'extension spontanée du gros orteil, par RIMBAUD et BOULEB (de Montpellier). *Sud Médical et Chirurgical,* 15 avril 1927, p. 894.

La simple constatation d'une extension spontanée du gros orteil n'est pas suffisante à entraîner l'affirmation de l'existence d'une lésion pyramidale : il existe une extension pyramidale et une extension extrapyramidale.

Accompagnée des signes de Babinski ou d'autres signes de la série pyramidale, l'extension spontanée du gros orteil est un signe du même ordre que le Babinski, mais « immédiatement objectif », selon l'expression de Sicard. Accompagnée de signes de la série extrapyramidale, l'extension spontanée du gros orteil constitue un symptôme de même ordre que les réflexes de posture, mais, ici encore « immédiatement objectif ».

J. REBOUL-LACHAUX.

Mon réflexe des orteils (Mein Zehenreflexe), par ROSSOLIMO (de Moscou). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* tome 97, fasc. 4 à 6, mai 1927, page 172.

Le réflexe des orteils de Rossolimo n'a que peu d'utilité dans le diagnostic d'affections récentes. Le réflexe de Babinski est plus fréquemment constaté. On trouve le réflexe décrit par l'auteur dans 86 %, des lésions pyramidales, il peut exister en l'absence du signe de Babinski, il n'est pas rare au cours des affections extrapyramidales.

P. M.

Rhumatisme musculaire et tonus musculaire (Muskelrheumatismus und Muskeltonus), par G. GRUND (de Halle). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde,* tome 97, fasc. 1 à 3, avril 1927, page 10.

Il est probable qu'au cours du rhumatisme musculaire, il existe des troubles de l'innervation intéressant le système nerveux autonome. P. M.

Sur le mécanisme des douleurs ischémiques ou angiospasmodiques, par Alberto SALMON. *Encéphale,* an 23, n° 4, p. 290-309, avril 1928.

L'intéressante discussion de l'auteur aboutit à cette conclusion que la pathogénie des douleurs ischémiques ou angiospasmodiqus s'éclaire considérablement si l'on donne une juste valeur à l'hypérémie veineuse qui suit l'ischémie ou l'angiospasme. Les intimes rapports de cette hypérémie veineuse avec la douleur permettent non seulement d'expliquer le mécanisme de la douleur dans la claudication intermittente des extrémités, dans la maladie de Raynaud, dans la contracture de Volkmann, dans les syndromes sympathiques se traduisant par des phénomènes ischémiques ou asphyxiques des extrémités, mais permet aussi d'envisager avec plus de clarté la patho-

génie des affections caractérisées par les plus vives douleurs angiospasmodiques viscérales, telles que l'angine de poitrine, l'angine abdominale et la migraine, dont les difficultés pathogéniques dépendent précisément de l'obscurité qui entoure l'origine de ces atroces douleurs angiospasmodiques. E. F.

Diagnostic des vertiges, par J. Olmer. *Revue médicale de France et des Colonies*, 1927, p. 542.

Revue générale. Classement systématique des épreuves labyrinthiques et des formes étiologiques des vertiges.

L'entendant-muet, par Jean Clarac. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 avril 1928, n° 7, p. 260.

Le syndrome d'audi-mutisme a été décrit en 1888 par Coën (de Vienne). Il s'applique à des enfants de 3 à 10 ans qui ne possèdent pas d'arriération intellectuelle *très accentuée*, qui possèdent les organes de la phonation et de l'audition normalement constitués, qui ne paraissent atteints d'aucune lésion cérébrale et qui cependant ne parlent pas, n'émettant que quelques sons.

Ce sont des enfants dont l'éducation a été mauvaise, par indifférence (pupilles de l'Assistance publique, enfants gâtés par des parents névropathes). Chez tous on peut mettre en évidence un certain degré d'insuffisance intellectuelle. Ce sont des arriérés, avec retard électif de la parole.

Il faut les distinguer des enfants atteints de mutisme otogène, d'aphasie, ou de déchéance intellectuelle profonde.

Pour C..., il ne faut pas chercher la cause de cette infirmité dans une lésion anatomique, mais dans un fait psychologique : ces enfants à intelligence et curiosité diminuées ne parlent pas parce que les circonstances ne les y forcent pas ; ils apprennent spontanément à parler vers 8 à 10 ans lorsque leur curiosité s'éveille et qu'ils se trouvent de gré ou de force mêlés à la vie sociale.

Cette affection est curable. Le mieux est de pratiquer la cure vers 5 ou 6 ans. La condition essentielle est de les sortir de leur ancien milieu et de les mettre au milieu d'autres enfants. Il faut s'efforcer de provoquer la parole par l'excitation de la vue et d'éveiller leur curiosité. En général, ils restent toute leur vie sans initiative.

M. Labuchelle.

Accès d'angine de poitrine avec hypotension artérielle extrême et accidents nerveux syncopaux et épileptiformes, par L. Gallavardin et Mlle Z. Rougier. *Paris médical*, an 18, n° 27, p. 15-18, 7 juillet 1928.

Le cas concerne une femme de soixante-quinze ans présentant depuis six mois un syndrome angineux d'effort. Rétrécissement aortique possible. Wassermann légèrement positif.

A la suite d'un état de mal angineux s'étant prolongé trente-six heures, les nombreux accès angineux qui survinrent le mois suivant s'accompagnèrent tous d'accidents nerveux, caractérisés par la succession de trois phases · syncopale, clonique, stertoreuse, rappelant grossièrement un accès épileptiforme et d'une durée de deux à trois minutes.

Ces accidents nerveux compliquant l'accès angineux ne sont pas dus à un trouble rythmique avec arrêt ventriculaire, comme dans le syndrome de Stokes-Adams, mais à un extrême affaiblissement des contractions cardiaques, provoquant une chute pro-

fonde de la tension artérielle avec disparition du pouls et un degré accentué d'ischémie cérébrale. Ralentissement du rythme cardiaque au moment de la phase stertoreuse ; il est d'origine cardiaque ou cérébrale. E. F.

L'acrodynie infantile. Ses formes cliniques, par Charles Rocaz (de Bordeaux). *Journ. de Médec. de Bordeaux*, 25 janvier 1928, n° 2, p. 47 (14 p., 11 obs.).

R... publie 11 observations de cette affection observée pour la première fois par Selter (de Solingen) dans la Rhur en 1903, et dont le premier cas observé en France semble être celui d'un enfant présenté en 1924 à la Soc. de pédiatrie de Paris par R. Debré et Mlle Petot. Le symptôme le plus important est l'*altération du psychisme* (tristesse, troubles du caractère, réactions parfois violentes, surtout familiales, alternatives d'excitation et de dépression). A ces troubles psychiques s'ajoute de l'*asthénie* et surtout des *troubles de la sensibilité subjective au niveau des pieds et des mains* (fourmillements ou sensations de corps étrangers, sensations de brûlures, sensation de prurit, douleurs à siège et à caractères variables, entraînant une attitude d'hostilité défensive). On note encore de l'*insomnie*, des *troubles de la marche* en partie sous la dépendance de l'*hypotonie musculaire*, une diminution des *réflexes* avec conservation (sauf dans un cas) des réactions électriques normales ; enfin de l'*hypersécrétion sudorale* avec coloration rouge vif ou rose de la peau des pieds et des mains qui est gonflée, épaisse et molle, et desquame ; les dents tombent souvent. L'anorexie est habituelle. On note souvent une rhino-pharyngite au début. La tachycardie, la rareté des urines, les altérations osseuses, le mauvais état général sont signalés habituellement. Le liquide céphalo-rachidien reste normal. L'élocutation se fait en quelques mois à un an vers la guérison (rarement la mort par cachexie) avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration. La nature de l'affection est inconnue, le traitement ne peut être que symptomatique. Le gardénal calme bien l'excitation. M. Labuchelle.

Plate-forme mobile pour l'observation et l'enregistrement graphique du phénomène de Romberg et d'autres troubles de la statique, par A. Ricaldoni. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 23, p. 1138-1145, 29 juin 1928.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'encéphalographie artérielle et le diagnostic d'une tumeur de la partie antérieure du lobe temporal gauche, par Egas Moniz et Almeida Lima (de Lisbonne). *Encéphale*, an 23, n° 3, p. 196-199, mars 1928.

Les auteurs rendent compte des résultats de l'encéphalographie artérielle sur le cadavre dans un cas de tumeur cérébrale sans diagnostic de localisation. La malade ayant succombé subitement, on a injecté dans la carotide interne gauche 8 cmc. d'une solution d'iodure de sodium à 100 %. Une radiographie latérale de la tête, effectuée immédiatement, montre (planche) d'importantes modifications. Le syphon carotidien est normal, mais la sylvienne monte perpendiculairement et s'incline même un peu

en avant. Elle est repoussée en haut d'environ 2,5 centimètres. La temporale antérieure, assez mince, descend de la sylvienne, mais ne dépasse pas la hauteur où la sylvienne devait exister.

En bas, il y a d'autres artères qui paraissent naître directement de la carotide interne et de l'origine de la sylvienne. C'est un réseau artériel de nouvelle formation qui aide à localiser la tumeur à la partie antérieure et inférieure du lobe temporal. En faisant la comparaison de la radioartériographie de ce cerveau avec celle d'un cerveau normal, on peut noter l'importance diagnostique de ces vaisseaux.

A l'autopsie on a vérifié l'existence d'une tumeur de la partie antérieure du lobe temporal de la grosseur d'un gros œuf de poule, entièrement séparée de la masse cérébrale où elle se nichait.

L'encéphalographie artérielle décèle la localisation des tumeurs sous trois aspects : le déplacement des artères cérébrales, la stase du liquide dans les cas des tumeurs très vascularisées et l'existence de réseaux artériels de nouvelle formation.

Dans le cas actuel, les auteurs pouvaient préciser le diagnostic par le refoulement de la sylvienne et par le réseau artériel de nouvelle formation que l'iodure de sodium a montré à l'endroit exact de la tumeur.

Si l'épreuve de l'encéphalographie artérielle avait été réalisée avant la mort de la malade, la localisation de la tumeur aurait pu être faite, et cette tumeur aurait sans doute pu être extirpée. E. F.

Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des métastases intracraniennes des tumeurs de l'épipharynx (Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle metastasi endocraniche dei tumori dell' epifaringe), par Mario Revello. *Archivio di Biologia*, t. 5, fasc. 1, 1928.

Cas particulièrement instructif d'un sarcome à petites cellules rondes de l'épiphyse qui donna lieu à une métastase dans la fosse cérébrale moyenne du côté gauche chez une fillette de 13 ans. La métastase se développa rapidement, intéressant les nerfs d'abord dans le carrefour vasculo-nerveux de la région pétreuse antéro-interne, puis réalisant l'éventualité rare du syndrome unilatéral total des nerfs craniens ; un prolongement orbitaire avait déterminé l'exophtalmie. L'hypophyse ayant été seulement déplacée, mais non lésée, il ne s'était pas produit de symptômes hypophysaires.

F. Deleni.

Gliome kystique du tuber et du caudé droits à symptomatologie cérébelleuse fruste, par Verger, Portmann et Teulières. *Soc. d'Oto-neuro-oculist. de Bordeaux*, 28 février 1928. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 mai 1928, n° 9, p. 356.

Un homme, atteint de suppuration ancienne de l'oreille droite, présentait des troubles de l'équilibre, avec énorme stase papillaire. Liquide céphalo-rachidien normal. Hyperleucocytose sanguine. La nécropsie montra un volumineux épendymo-gliome du plancher du 3e ventricule, étendu à la tête du noyau caudé droit. M. Labuchelle.

A propos de la trépanation pour tumeurs de l'étage inférieur du crâne, par Th. de Martel. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 21, p. 885, 23 juin 1928.

T. de Martel préconise dans les trépanations de la fosse cérébelleuse :

1° De pratiquer systématiquement l'ablation de l'arc de l'atlas ; 2° d'utiliser le trou occipital comme orifice de pénétration des instruments et de pratiquer la tré-

panation de bas en haut ; 3° de commencer l'incision de la dure-mère au niveau de la partie supérieure de la moelle, sur la ligne médiane, et de la continuer suivant deux lignes obliques en haut et en dehors qui délimitent un triangle de dure-mère à pointe inférieure ayant le sinus occipital postérieur comme bissectrice, ce qui évite d'avoir à lier et à couper ce sinus à sa partie la plus large. E. F.

Valeur de quelques épreuves rachimanométriques au cours de l'hypertension intracranienne, par H. Claude, A. Lamache et P. Schiff. *Société de Biologie* 23 juin 1928.

Si l'étude du quotient rachidien d'Ayala et de la tension différentielle de Nunez présente un réel intérêt au cours de l'hypertension intracranienne, toutefois un diagnostic hésitant entre méningite séreuse et tumeur cérébrale ne saurait trouver un appoint décisif dans l'étude de ces données rachimanométriques. Etudiées au cours de 20 tumeurs cérébrales et de 17 méningites séreuses, elles se sont trouvées en défaut dans 30 % des cas. E. F.

Contribution à la symptomatologie des affections des ventricules (en particulier du troisième ventricule et des ventricules latéraux), par Eberhard Lüdecke. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 98, fasc. 4 à 6, août 1927, page 193.

Le cas étudié par l'auteur montre qu'au cours d'une compression progressivement plus intense et sans destruction des parois ventriculaires, on peut rencontrer une série de symptômes qui peuvent aider à établir le diagnostic : des envies de dormir de plus en plus intenses, peu de céphalée, mais des sensations désagréables dans la tête augmentant lorsque le malade la secoue. Des paresthésies pénibles au niveau de la peau de tout le corps. Une atteinte intermittente des muscles oculaires. Des modifications des réactions de la pupille à la lumière. M. P.

Sur le syndrome pseudo-néoplasique encéphalique, par Dircks-Dilly, H. Verger et Pons. *Soc. d'Oto-neuro-oculist. de Bordeaux*, 8 décembre 1927. *Journ. de Méd. de Bordeaux*, 10 février 1928, n° 3, p. 121.

Les auteurs relatent deux cas où le diagnostic de tumeur cérébrale porté principalement sur la présence de stase papillaire et aussi de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien se trouva démenti par une évolution favorable dans l'espace de quelques mois. M. Labuchelle.

Deux cas de tuberculose de la couche optique, par P. Carnot, M. Bariéty et P. Guédon. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 48, p. 837-846, 25 mai 1928.

Ces deux observations de tubercule solitaire de la couche optique sont diverses dans leur symptomatologie. Dans l'un des cas, en effet, on était en présence de crises bravais-jacksoniennes, symptomatiques d'une compression cérébrale, qui se s'accompagnèrent jamais de signes thalamiques. Dans l'autre cas, au contraire, on avait affaire à des manifestations thalamiques, telles que mouvements athétosiques, auxquels s'étaient joints de l'hémiparésie, des troubles de la sensibilité tactile et thermique.

Cette observation est un bel exemple d'hémichoréoathétose d'origine thalamique. Mais les auteurs rappellent que si le pulvinar, les noyaux central, externe, interne et

de Flechsig du thalamus étaient détruits, il existait en outre des lésions importantes de l'étage sous-thalamique : les champs de Forel, le corps de Luys, la zona incerta, le pôle supérieur du noyau rouge avaient disparu. Le striatum, par contre, était intact. Il convient également de souligner l'absence de signes oculaires, en dépit d'un étirement et d'un œdème du système pédonculaire.

Ces variations symptomatiques tiennent sans doute à l'évolution lente et progressive du tuberculome qui refoule et déplace, plus qu'il ne les détruit les éléments nerveux.

Au contraire de la symptomatologie l'étiologie fut commune. Les deux tubercules étaient en effet secondaires à une tuberculose pleurale : pleurite sèche adhésive dans la première observation, pleurésie purulente intarissable dans la deuxième.

Il s'agissait d'adultes jeunes (vingt-huit et vingt ans). D'ailleurs, les statistiques de Birsch-Hirschfeld et d'Allen Starr ont montré la fréquence de cette localisation à un tel âge : 34 fois sur 41 tuberculomes du cerveau chez l'adulte ; contre 27 sur 152 chez l'enfant. Au cours de ses recherches sur les tuberculomes thalamiques. Guédon a trouvé que, sur 100 tuberculomes thalamiques, il y avait 67 cas de l'adulte contre 33 de l'enfant.

L'évolution fut dominée dans les deux cas par l'extension progressive de la tuberculose initiale.

Le premier malade succomba à une dissémination granulique (péritonéale, méningée). Le second, à la marche cachectisante de sa pleurésie purulente. E. F.

Le syndrome du corps de Luys, par Jean Lhermitte. *Encéphale*, an 23, n° 3, p. 181-195, mars 1928.

Il existe une série de documents anatomo-cliniques qui témoignent qu'une destruction étroitement limitée au corps sous-thalamique de Luys peut donner naissance à un syndrome assez particulier, dont l'élément capital est une hémichorée excessive et désordonnée.

C'est à la description de ce syndrome du corps de Luys que Lhermitte consacre la présente étude ; ce syndrome doit prendre place en neurologie parmi les syndromes sous-thalamiques.

D'après les observations de Touche, von Economo, Fischer, Petter, Jacob, Pardon, Martin, Matsdorff, l'élément capital, essentiel, caractéristique de la destruction du corps de Luys, est l'hémichorée excessive, désordonnée, avec participation non seulement des membres, mais encore du tronc, de la face et du cou.

Le désordre musculaire du syndrome du corps de Luys offre ceci de très particulier que si les mouvements apparaissent bien, comme dans la chorée, imprévisibles, illogiques, brusques, dysmétriques, à l'inverse de la chorée banale l'agitation musculaire gagne la racine des membres, le tronc, et parfois envahit la face et le cou. De plus, les mouvements involontaires se recouvrent d'une morphologie spéciale; ce sont des mouvements de torsion, de rotation qui ne sont pas sans évoquer ceux de l'athétose. Aussi pour éviter ces contorsions, les malades parfois se couchent sur le côté particulièrement affecté et cherchent à glisser le membre supérieur sous la tête, de manière à l'immobiliser. Ce n'est pas une chorée vulgaire, d'où la préférence de certains auteurs pour le terme d'hémiballisme, qui indique à la fois l'exagération des mouvements choréiques et l'apparition brusque du symptôme vers le moment où le corps de Luys est détruit.

Dans certaines observations, comme dans celles de Pette et de Bremme, le syndrome luysien est la conséquence, non plus d'une destruction brutale, en un seul temps, du corps de Luys, mais d'une dégénération plus lente ; le processus n'est plus d'ordre malacique ou hémorragique mais néoplasique.

Or, dans ces faits, il est remarquable que l'agitation involontaire ne prend plus les caractères de l'hémiballisme mais s'identifie avec l'hémichorée vulgaire.

Qu'il s'agisse d'hémichorée simple ou d'hémiballisme, les mouvements involontaires sont généralement suspendus pendant le sommeil.

Les symptômes objectifs du syndrome luysien n'offrent guère de caractères qui méritent d'attirer l'attention. Ainsi que dans toutes les chorées violentes, le tonus musculaire est abaissé dans les membres qui sont le siège de l'agitation. Dans la règle, les réflexes superficiels et profonds sont conservés et égaux des deux côtés. Parfois, les membres du côté affecté laissent reconnaître une légère et temporaire diminution de leur force ; quant à l'hyperalgésie, également limitée au côté où siège l'agitation, elle semble en rapport avec une lésion fortuite de la couche optique.

Hémichorée violente avec hémiballisme, tels sont donc les deux symptômes essentiels du syndrome luysien au point de vue neurologique.

Au point de vue psychiatrique, on ne peut qu'être frappé, non seulement de la fréquence, mais presque de la constance avec laquelle se montrent les désordres psychiques dès le début de l'éclosion du syndrome du corps de Luys. On pourrait n'attacher qu'une très minime importance aux désordres de la sphère psychique s'il ne s'agissait que de manifestations d'engourdissement, de torpeur cérébrale, de désorientation discrète, telles qu'on les voit fréquemment au cours des foyers apoplectiques ou malaciques de l'encéphale ; mais ici, nous avons à faire à tout autre chose et les manifestations mentales sont telles qu'elles entraînent souvent la nécessité de soustraire le malade à son milieu, et même de l'interner dans un asile d'aliénés.

C'est en général très peu de temps après l'éclosion de la chorée que se développent les troubles psychiques. Ceux-ci consistent, d'une part, dans une agitation psychomotrice qui très souvent se manifeste au début de la chorée et s'exacerbe au cours de la nuit : les malades sortent de leur lit, se salissent, se plaignent, gémissent, parfois même violentent ou menacent leur entourage, et sont, d'autre part, dans un état de confusion mentale avec désorientation temporelle et spatiale.

Quant aux phénomènes végétatifs attribués au corps de Luys par les expérimentateurs, ils n'apparaissent ni importants, ni caractérisés dans le syndrome luysien.

Puisqu'il s'agit d'un syndrome et non pas d'une maladie ayant toujours le même processus pathologique à sa base, il est difficile de définir l'évolution du syndrome du corps de Luys. Toutefois, il est frappant que la plupart des cas où ce syndrome s'est développé à la suite d'une hémorragie ou d'une oblitération artérielle, même très limitée, se sont terminés par la mort à brève échéance. En général, la cause immédiate de la terminaison fatale ressortit à la broncho-pneumonie, terminaison ordinaire des états apoplectiques. La complication pulmonaire n'est pas une particularité. Ce qui est à retenir, c'est la gravité du syndrome lorsque celui-ci est lié à une destruction brutale et massive du corps sous-thalamique.

Le syndrome luysien, loin de se superposer aux résultats expérimentaux, se montre constitué beaucoup moins par des symptômes végétatifs que par des signes qui témoignent d'un désordre profond de l'activité motrice et de l'activité mentale.

Hémichorée, hémiballisme, hémihypotonie contrastant avec la conservation de la force musculaire, de la sensibilité des réflexes superficiels et profonds, tels sont les caractères fondamentaux du syndrome provoqué par la destruction du corps sous-thalamique.

Quant à la fonction à reconnaître au corps de Luys, tout ce qu'on peut dire, c'est que le corps de Luys, morphologiquement et anatomiquement proche parent du corps strié, surtout du pallidum, possède, comme ce dernier, un rôle de contrôle sur l'activité musculaire. Quant à préciser quel est exactement ce dernier, il paraît prématuré de le

tenter. Il en va de même pour ce qui est des troubles psychiques et l'on ne saurait admettre, avec Lotmar, l'existence d'un centre qui présiderait à l'activité instinctive en la contrôlant.

E. F.

L'ablation complète de l'hémisphère droit dans les cas de tumeur cérébrale localisée compliquée d'hémiplégie. La dégénération suprathalamique unilatérale chez l'homme, par Jean Lhermitte. *Encéphale*, an 23, n° 4, p. 314-323, avril 1928.

Cette intervention, qui eut semblé fortement chimérique il y a quelques années, a été tentée et réalisée avec succès par Walter Dandy, le chirurgien de Baltimore. Ce qui a conduit W. Dandy à oser une intervention aussi grave, tant pour la vie que pour les fonctions de relation du sujet, c'est que l'expérience lui a démontré que plusieurs malades atteints de tumeur de l'hémisphère droit pouvaient subir des résections considérables du lobe temporal ou du lobe occipital sans qu'il s'ensuive un affaiblissement considérable des fonctions mentales. Comme, d'autre part, la plupart de ces sujets sont porteurs d'une hémiplégie gauche, il semblait, *à priori*, que l'ablation complète de l'hémisphère n'apporterait pas de plus grands désordres que ceux que pouvait déterminer l'évolution de la tumeur abandonnée à elle-même ou les tentatives d'ablation incomplète, comme aussi l'application d'un traitement radiothérapique.

Il est entendu que l'ablation complète d'un hémisphère ne put porter que sur l'hémisphère droit, l'hémisphère gauche étant, M. Klippel l'a démontré il y a longtemps, l'hémisphère intellectuel.

L'intervention se heurte ainsi à une limitation capitale ; d'autre part, on en trouve l'indication dans l'extension de la tumeur à la voie motrice principale, et au désir ardent que le sujet a de vivre, malgré un déficit important de la fonction motrice.

L'opération a été pratiquée cinq fois, quatre fois avec des résultats très appréciables ; la cinquième malade peut être considérée comme guérie.

Les faits constatés à l'examen de cette opérée sont la preuve que toute l'activité consciente ne se déroule pas seulement dans l'écorce cérébrale, mais également dans les centres sous-corticaux. D'autre part, la conservation presque intégrale des grandes fonctions psychiques est un nouveau témoignage en faveur de la doctrine qui veut que les processus les plus élevés se réalisent non pas dans tel ou tel centre, mais mettent en jeu l'encéphale tout entier.

Déjà bien des faits militaient contre cette hypothèse, bien désuète aujourd'hui, selon laquelle il existerait des centres préposés aux fonctions psychiques. Il n'est guère de neurologistes, en effet, qui n'aient eu l'occasion de s'étonner, devant les destructions quelquefois considérables d'un hémisphère cérébral, du peu d'étendue et de profondeur des perturbations psychiques. A la lumière de ces faits, l'observation de Robinson qui avait semblé un peu surprenante en 1913, apparait aujourd'hui beaucoup moins paradoxale.

En projetant sur le cerveau une lumière plus vive et en permettant une approche plus directe des fonctions nerveuses supérieures, les résultats de la décérébration suprathalamique unilatérale réalisée par l'opération de W. Dandy sont appelés, par la contradiction qu'ils apportent à certains dogmes et à certaines données qui semblaient bien établies, à un grand retentissement. En tout cas, ils doivent inciter à plus de modestie puisqu'ils attestent qu'en somme tout est loin d'être dit, depuis qu'il y a des physiologistes et des médecins, sur les fonctions, même élémentaires, du cerveau humain.

E. F.

Rupture du sinus caverneux consécutive à une fracture de la base du crâne. Epistaxis récidivantes tardives, par G. Worms. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 15, p. 640, 12 mai 1928.

Cas remarquable d'épistaxis incoercibles survenues plusieurs mois après une fracture de l'étage antérieur du crâne et reconnaissant pour cause une déchirure du sinus caverneux. L'épanchement ne s'étant pas effectué à l'intérieur de la cavité cranienne, mais au contraire s'étant extériorisé par les fosses nasales, il n'y eut pas d'accidents méningo-encéphaliques méritant le nom d' « apoplexie ».

La rupture isolée des sinus caverneux est une complication rare des fractures de la base du crâne. L'auteur en rappelle quatre cas terminés par la mort et un cinquième, guéri par intervention chirurgicale (Jacques).

La rupture du sinus caverneux peut se produire à une date lointaine du traumatisme originel, par ulcération du vaisseau au contact d'une esquille détachée du foyer fracturaire. La symptomatologie se réduit parfois à des épistaxis répétées, d'une désespérante ténacité. Le pronostic ne laisse aucun espoir si l'on n'est pas amené, par les signes tirés de l'examen local, à s'attaquer par voie nasale à la lésion initiale et à comprimer le vaisseau rompu. E. F.

Hémorragie intracérébrale profonde (capsulo-thalamique) consécutive à un traumatisme cranien fermé et révélée seulement trente-six heures après l'accident, par P. Lecène. *Bulletins et Mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 54, n° 16, p. 677, 19 mai 1928.

Chute de motocyclette suivie d'un évanouissement d'une heure. Le lendemain, état normal. Le surlendemain, au réveil, on constate une hémiplégie gauche avec perte de la sensibilité profonde. Diagnostic : hémorragie cérébrale centrale dans la région capsulo-thalamique. Le pronostic est celui d'une hémiplégie banale par hémorragie cérébrale chez un sujet encore jeune.

Le cas est à classer parmi les hémorragies intracérébrales se produisant avec un retard très appréciable après l'accident. E. F.

A propos de l'apoplexie traumatique tardive. Syndrome tardif de compression dans une fracture du crâne, par Marcel Chaton. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 21, p. 862, 23 juin 1928.

Cette observation peut se résumer en quelques propositions : fracture du crâne avec graves manifestations cérébro-bulbo-médullaires immédiates de compression ; l'état du blessé s'améliore progressivement jusqu'au seuil de la convalescence quand, subitement, treize jours après l'accident, il retombe brusquement dans le coma. A l'opération, on trouve une embarrure importante de l'écaille du temporal avec petit hématome extra-dure-mérien sous-jacent ; le cerveau bat ; une douzaine de jours après l'opération, le blessé est convalescent et sort de l'hôpital.

Ce cas rentre dans le cadre de l'apoplexie tardive pour deux raisons. D'abord à cause de l'existence dans l'histoire de ce blessé de quelques journées durant lesquelles il est revenu à la normale. Elles représentent un véritable intervalle libre ou lucide. Et aussi, parce que c'est brusquement à la façon d'un état apoplectiforme que ce sujet est retombé dans le coma.

L'enseignement qui semble devoir résulter du fait rapporté est, dans certains cas, lorsqu'on est en présence d'un syndrome de compression à début tardif développé dans les suites d'un traumatisme cranien, l'indication de la recherche immédiate et attentive d'une cause d'irritation mécanique passée inaperçue. E. F.

Le traitement de l'hydrocéphalie congénitale, par I.-E. Kornman. *Odesskij meditzinskij Journal*, t. III, n° 4, p. 313-315, 1928.

L'hydrocéphalie congénitale, surtout lorsqu'il s'agit de la période de début, se laisse favorablement influencer par les rayons X. On arriverait ainsi à exercer une action sur la fonction secrétoire des cellules du plexus choroïde. G. Ichok.

Épilepsie consécutive à une blessure par balle datant de vingt-cinq ans. Disparition spontanée de tous les symptômes depuis dix ans malgré l'existence d'un projectile intracranien, par Maisonnet (du Val-de-Grâce). *Bulletins et Mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 54, n° 19, p. 795, 9 juin 1928.

C'est un de ces cas d'épilepsie traumatique qui guérissent sans traitement, et sans qu'on sache d'ailleurs pourquoi. Béhague a montré que cette éventualité n'est pas exceptionnelle, et Raymond Grégoire cite un cas curieux de cette sorte. Si la présence d'un projectile intracérébral est souvent d'un pronostic fâcheux (mort subite ou rapide), il convient de ne pas généraliser. E. F.

Sur le mécanisme et la fréquence des attaques d'épilepsie survenues à la suite des fractures du crâne, étude portant sur 603 cas (Uber Entstehung und Häufigkeit epileptisches Kraempfe nach Schädelbrüchen an der Hand von 603 Fällen), par V. Reichmann. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 96, fasc. 4 à 6, mars 1927, page 269.

L'épilepsie traumatique est rare chez les adultes. Elle existe dans un demi pour cent de cas de fracture du crâne. Chez les droitiers, les traumatismes de la moitié gauche du crâne prédisposent plus aux accidents comitiaux que ceux de la moitié opposée. Le point d'origine des accès siège en première ligne au niveau de la zone motrice gauche dans ses parties corticales et sous-corticales. Chez un sujet jusqu'alors indemne de toute manifestation comitiale, lors de l'apparition d'accidents de cette nature à la suite de traumatismes craniens, on peut conseiller une exploration et une libération de la zone motrice gauche (s'il est droitier). Des manifestations comitiales à origine traumatique peuvent se surajouter à celles d'une épilepsie essentielle. La distinction entre l'épilepsie traumatique et l'épilepsie essentielle est importante au point de vue pratique.

P. M.

Épilepsie jacksonienne cinq mois après le chancre, par Milian et Lotte. *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, an IV, n° 4, p. 209, avril 1928.

Il s'agit d'une malade qui, au cinquième mois de sa syphilis, après un traitement arsenical notoirement insuffisant, suivi d'une cure mercurielle à peine ébauchée, est prise brusquement de troubles nerveux impressionnants se traduisant par une céphalée, de type syphilitique, et des crises jacksoniennes brachio-faciales caractérisées.

Tous les phénomènes disparurent après cinq injections intraveineuses de cyanure suivies de 914 à 30, 45 et 60.

Les traités ne parlent pas d'une épilepsie secondaire ; Fournier envisage seulement la possibilité du réveil de crises épileptiques. E. F.

Syphilis nerveuse : épilepsie, syndrome adiposo-génital, par Ardin-Delteil et Lévi-Valensi (d'Alger). *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1927, p. 909.

Discussion, à propos d'une observation originale, des rapports de l'épilepsie et du

syndrome adipo-génital soit entre eux, soit avec la syphilis nerveuse qui est manifeste dans le cas présenté. Epilepsie et syndrome adipo-génital apparaissent, dans ce cas, comme deux manifestations indépendantes l'une de l'autre et n'ayant de commun que leur étiologie, la syphilis qui agit ici par un même processus pathogénique de méningite.

J. Reboul-Lachaux.

Relèvement d'un enfoncement cranien chez un prématuré de 7 mois et demi. Guérison, par Forton et Mahon. *Soc. d'Obstétr. et de Gynécol. de Bordeaux*, 14 juin 1927. *Journal de Médec. de Bordeaux*, an 105, 10 janvier 1928, n° 1, p. 32.

A la suite d'une application de forceps sur la tête dernière, l'enfant eut un enfoncement du pariétal ; extrait inanimé il respira peu à peu. La ponction lombaire ramena un liquide hémorragique. L'enfoncement crânien fut relevé avec une spatule. Suites excellentes.

L'intervention doit être pratiquée systématiquement, sinon on croit à la longue que l'enfoncement s'est redressé alors qu'il ne s'est formé qu'une exostose superficielle, et l'enfant reste exposé à l'épilepsie tardive.

M. Labuchelle.

CERVELET

Tumeur du vermis médian, par Th. de Martel. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 22, p. 924, 29 juin 1928.

Présentation d'une enfant de huit ans opérée pour tumeur cérébelleuse.

Après ouverture de la fosse cérébelleuse sur la ligne médiane on découvre le vermis ; à sa partie inférieure, il est très distendu ; on le soulève et on voit appendue à sa face intérieure une tumeur dont le volume est celui d'une grosse cerise. Il se produit à ce moment un ralentissement marqué de la respiration avec des pauses inquiétantes par instants. On décide d'interrompre l'opération, se proposant d'y revenir au moment opportun.

Suites opératoires normales.

Les deux ou trois premières semaines ont été assez difficiles. Mais au bout de deux mois, après une première application de rayons X, l'enfant apparaît transformée ; elle a engraissé ; elle joue, court, saute même à la corde. Il n'existe plus de stase papillaire ; la diplopie a presque complètement disparu, on ne retrouve plus de parésie faciale, l'ouïe est normale des deux côtés. C'est à peine s'il existe une légère attitude anormale de la tête.

L'auteur fait suivre l'observation des réflexions suivantes : Une trépanation décompressive faite au hasard sur la fosse cérébrale qui n'est pas le siège de la compression peut ne rien décomprimer. Il faut s'efforcer de donner de la place à la tumeur elle-même.

Le diagnostic des tumeurs inter-bulbo-cérébelleuses est possible dans presque tous les cas. Il repose principalement sur l'attitude de la tête (flexion légère de la tête avec contracture des muscles de la nuque, inclinaison) sur des phénomènes cérébelleux très légers, sur la présence de symptômes de déficit très frustes dans les fonctions des nerfs bulbo-protubéranticls.

La trépanation décompressive postérieure n'a agi qu'avec un temps perdu de trois semaines, le temps pour le 4e ventricule d'être débloqué. Le déblocage du 4e ventricule s'est manifesté par une tuméfaction liquide médiane au niveau de la cicatrice.

L'enfant n'est pas guérie, puisqu'elle porte encore sa tumeur, mais elle n'est plus en danger.

Les rayons X ont le temps d'agir s'ils doivent agir, S'ils ne doivent pas agir, la tumeur pourra être enlevée un jour, car beaucoup de ces tumeurs du 4e ventricule ont l'habitude de glisser et de s'extérioriser. E. F.

Sur les affections chroniques diffuses du cervelet (Uber chronisch-diffuse Kleinhirnerkunbrungen), par Friedrich Feuchs. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 97, fasc. 1 à 3, page 51, avril 1927.

L'auteur rapporte l'histoire de deux cas d'atrophie cérébelleuse. L'histoire clinique de ces affections n'est pas encore suffisamment au point pour qu'il soit possible d'affirmer un diagnostic pendant la vie des malades. Ces affections sont importantes pour l'étude de la physiologie du cervelet, car on n'est pas gêné par des lésions de voisinage, comme c'est le cas pour les tumeurs ou les abcès. P. M.

PROTUBÉRANCE

Syndrome protubérantiel syphilitique, par C.-I. Urechia, et I. Groze. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.* an 44, n° 19, p. 957. 1er juin 1928.

Il s'agit d'une jeune femme qui a fait brusquement un syndrome protubérantiel (ramollissement) caractérisé par une hémianesthésie alterne avec, du côté droit, parésie du facial et du moteur oculaire externe et hyperesthésie du trijumeau. La sensibilité montrait en partie une dissociation syringomyélique et dans le domaine du trijumeau une légère hyperesthésie tactile douloureuse. A part ces symptômes, les auteurs ont constaté une hyperthermie qui a disparu après cinq jours et une différence de température locale.

Du côté droit, en même temps que l'anesthésie, on constate une hémiataxie avec tendance à la latéropulsion.

En ce qui concerne l'étiologie, considérant l'âge de la malade, le Bordet-Wassermann du sang positif, les pupilles un peu irrégulières et inégales, quoique le signe d'Argyll-Robertson fût absent et la ponction lombaire négative (à part une légère albuminose) les auteurs ont institué un traitement antisyphilitique qui a donné un résultat excellent. E. F.

Contributions cliniques à l'étude de la myasthénie, par Em. Paulian et C. Aricesco (de Bucarest). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 22, p. 1069-1073, 22 juin 1928.

Trois observations montrant l'évolution de la myasthénie sous des aspects différents. Les deux premières observations sont assez démonstratives. La dernière semble être plutôt l'expression clinique d'une maladie d'Addison myasthéniforme, mais sans aucune lésion plausible du côté des capsules surrénales ; pourtant des symptômes de vraie myasthénie ont modifié le tableau clinique et les auteurs pensent plutôt à une association d'insuffisance surrénale avec la myasthénie ; les algies, la pigmentation des téguments, les crampes plaident en faveur de la première, mais les troubles de la déglutition, le ptosis, les troubles paralytiques des globes oculaires, l'asthénie rappellent bien les symptômes présentés par les deux premiers malades.

Le fait que l'adrénaline a remédié temporairement à ces troubles ne paraît pas cadrer avec une insuffisance surrénale, car une telle hypothèse n'expliquerait pas les troubles oculaires, les troubles de la déglutition, de la mastication et de la salivation

qui semblent tenir plutôt à une déficience des centres bulbo-protubérantiels. Les auteurs croient à un trouble dynamique de ces centres, quoique jusqu'à présent on n'y ait pas toujours décelé de lésions très évidentes. Ils ne croient pas du tout à la pathogénie surrénale, car elle est contraire aux données de la clinique. Il serait possible que les infections antérieures, comme le typhus exanthématique, la diphtérie et même l'encéphalite fussent parmi les causes initiales de cette terrible maladie.

E. F.

MOELLE

Sur un cas de tumeur intrarachidienne (Su un caso di tumore endo-rachideo), par Francesco Maria Donini. *Policlinico sez. prat.*, an 35, n° 23, p. 1102, 11 juin 1928.

Diagnostic de compression médullaire au niveau des 11e et 12e vertèbres dorsales confirmé par l'arrêt du lipiodol ; ablation chirurgicale de la tumeur, amélioration rapide de l'opéré.

D. Deleni.

L'hématémèse dans le tabes, par Hudelo et Rabut. *Presse médicale*, an 26, n° 47, p. 739-740, 13 juin 1928.

L'hématémèse chez le tabétique, pour peu fréquente qu'elle soit, mérite cependant d'être connue, en raison des erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner et des problèmes pathogéniques qu'elle soulève.

Les auteurs la décrivent, recherchent les conditions dans lesquelles elle se produit, et rapportent les opinions émises sur ses causes.

Quelle que soit l'explication pathogénique qu'on veuille entretenir, l'hématémèse paraît devoir occuper une place nettement définie dans la symptomatologie du tabes.

E. F.

Mouvements anormaux du cours du tabes (Motorische Reitzerscheinungen bei Tabes dorsalis), par J. Lunghaus. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 98, fasc. 4-6, août 1927, page 168.

L'auteur rapporte l'observation d'un malade atteint de secousses au niveau d'un certain nombre de groupes musculaires tels que les quadriceps, les adducteurs. De telles myoclonies sont très rares dans le tabes.

P. M.

Cas sporadique de maladie de Friedreich. Accès épileptique et constatation de caractères inflammatoires du liquide céphalo-rachidien (Caso sporadico di malattia di Friedriech. Accessi epilettici e reperto liquorale inflammatorio), par Giuseppe Vercelli (de Milan), an 44, n° 18, p. 517, 30 avril 1928.

Le cas concerne un garçon de 16 ans héréditairement affecté d'ataxie spinale.

Chez le sujet un facteur toxi-infectieux, de nature inconnue, a exercé son action d'une part en libérant la maladie jusqu'alors latente, et d'autre part en créant sur terrain réceptif une lésion corticale épileptifogène qui maintient l'état inflammatoire du liquide céphalo-rachidien.

L'observation précise la valeur des facteurs exogènes dans le mécanisme pathogénétique de la maladie de Friedreich, en les subordonnant au facteur hérédo-dégénératif.

F. Deleni.

Essais sérothérapiques dans la sclérose en plaques, par LAIGNEL-LAVASTINE et KORESSIOS. *Paris médical*, an 18, nº 19, p. 241, 12 mai 1928.

Les auteurs font l'exposé des recherches systématiques que depuis un an et demi ils ont entreprises pour traiter la sclérose en plaques.

Ils ont essayé : 1º le traitement par les sérums ordinaires ; 2º l'autosérothérapie par le liquide de vésicatoire ; 3º la sérothérapie par le sérum de lapin non préparé ; 4º la sérothérapie par le sérum de lapin préparé.

Cette dernière méthode a donné des résultats satisfaisants. On ne saurait se prononcer sur le mode d'action de ce sérum de lapin préparé avec les globules rouges et le liquide céphalo-rachidien du malade lui-même. Les résultats souvent déconcertants et inattendus obtenus ne permettent pas de décider si ce sérum agit comme les sérums ordinaires ou s'il met en jeu un processus d'hémolyse modifiant profondément le milieu et par là influant favorablement sur l'évolution de la sclérose en plaques.

E. F.

Glissement en avant de la colonne cervicale consécutivement à la laminectomie cervicale, par R. LERICHE. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, nº 15, p. 671, 12 mai 1928.

MÉNINGES

Contribution à la nosographie et à la pathogénie des méningites séreuses aiguës (Zur Nosographie und Pathogenese der abruten serösen Meningitiden), par N.-S. MARGULIS (de Moscou). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 97, fac. 4 à 6, mai 1927, page 179.

Les méningites séreuses se montrent sous deux aspects :

1º Il existe des formes diffuses qui revêtent l'aspect d'une méningo-encéphalite diffuse à prédominance méningée ;

2º Les formes circonscrites se présentent comme une hydrocéphalie acquise.

Dans les formes diffuses, il existe un état inflammatoire des enveloppes et de la substance cérébrale souvent de caractère hémorragique avec une infiltration lymphoïde.

L'hydrocéphalie se développe à la suite d'une sclérose localisée des méninges de la base du cerveau qui lèse le plexus sympathique des carotides internes, les plexus vasculaires des ventricules, les enveloppes méningées sont irrités. Il en résulte une hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien et son accumulation dans les ventricules plus ou moins bloqués par les phénomènes inflammatoires. P. M.

Septicémie pneumobacillaire avec réaction méningée atypique, par Marcel FAURE-BEAULIEU et Georges DESBUQUOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 22, p. 1083-1097, 22 juin 1928.

L'observation de septicémie à pneumobacilles dont les auteurs rapportent l'histoire paraît intéressante par la contribution qu'elle apporte à nos connaissances sur les diverses variétés de réaction méningée que cette affection est susceptible de provoquer.

On assiste ici à l'évolution terminale d'uné septicémie suraiguë où ne se laissaient percevoir cliniquement, et de façon très vague, qu'une note pulmonaire et une note méningée ; sur celle-ci l'attention a été attirée par une poussée délirante et par la raideur de la nuque et du tronc ; la ponction lombaire en a confirmé la réalité en donnant issue à un liquide hémopurulent fourmillant de pneumobaccilles : or, à la grande

surprise des auteurs, l'autopsie n'a pas révélé de méningite au sens anatomique et histologique du mot.

Comment expliquer cette coexistence paradoxale d'un liquide céphalo-rachidien franchement purulent et microbien, et d'une intégrité anatomique des méninges? Le mécanisme physiopathologique ne paraît pas aisé à concevoir. Que les pneumobacilles en surabondance dans le sang puissent essaimer dans la cavité arachnoïdienne sans que les méninges réagissent sous forme de méningite franche, par une sorte de sidération tenant à l'allure foudroyante de la septicémie, le fait n'a pas de quoi surprendre ; mais que dans ces conditions l'aspect macroscopique et microscopique du liquide céphalo-rachidien devienne purulent comme dans les méningites les plus caractérisées, voilà le fait étrange et nouveau que, sans avoir la prétention d'en formuler une conception pathogénique satisfaisante, les auteurs versent au dossier des septicémies pneumobacillaires.

E. F.

Hémiplégie corticale méningococcique au cours d'une méningite cérébro-spinale. Guérison par la sérothérapie, par F. Bonnel. *Journ. de Méd. de Bordeaux,* 10 février 1928, n° 3, p. 99.

Observation d'un cas d'hémiplégie totale et complète gauche avec hémianesthésie incomplète du même côté, compliquant une méningite cérébro-spinale à méningocoques. Cette complication n'est pas très fréquente et se manifeste le plus souvent au début de la maladie, après des crises convulsives généralisées ou localisées.

M. Labuchelle.

Traitement des septicémies à méningocoques, par V. de Lavergne et E. Abel. *Paris médical,* an 18, n° 22, p. 517, 2 juin 1928.

Les auteurs font un exposé critique du traitement des méningococcémies. Le traitement spécifique est presque toujours inefficace et les médications de choc donnent des résultats inconstants. Il faut cependant agir, et voici comment V. de Lavergne et Abel proposent de traiter les malades.

Ils ont renoncé aux injections sous-cutanées ou intramusculaires de sérum. A moins d'indication particulière tirée du passé du aujet, (sensibilisation antérieure, asthme) ils commencent par les injections intraveineuses toujours faites avec une grande prudence. Par cette voie le sérum, s'il est vraiment dépourvu d'action spécifique, est du moins susceptible d'agir par choc. On injecte 100 cmc. par voie intraveineuse trois jours de suite. Dans le cas où cette thérapeutique resterait sans effet, on aurait recours à la sérothérapie intrarachidienne selon le même rythme. Dans le cas où une réaction se manifeste, on reprendra les injections après que la méningite sérique se sèra apaisée.

C'est en troisième lieu qu'on pratiquera l'abcès de fixation. Si un résultat favorable ne suit pas l'incision de l'abcès, il est indiqué d'en provoquer un autre, mais après une quinzaine de jours seulement. Pendant ce délai on peut tenter des injections intraveineuses d'arsénobenzol ou de cacodylate, à des doses progressives et élevées, alternées avec des injections de lait ou de vaccin. Le deuxième abcès de fixation produira sans doute l'amélioration espérée.

Ce que les auteurs présentent n'est pas une règle, mais une manière de faire. L'incertitude du traitement des septicémies à méningocoques s'oppose à la méthode précise qui commande la thérapeutique des méningites méningococciques.

Si le sérum, si puissant dáns un cas, se montre impuissant dans l'autre, c'est que dans la méningite il entre en contact avec le foyer inflammatoire, alors que dans la méningococcémie il n'atteint pas la région où s'entretient la septicémie. Mais ce n'est point la qualité du sérum qui est en cause.

E. F.

Sur un cas de méningite purulente à staphylococcus pyogenes albus avec terminaison par la guérison (Sopra un caso di meningite purulente da stafilococco piogene albo con esito in guarigione), par Cesare SALVINI. *Prensiero medico*, an 17, nº 9, p. 263, 15 mai 1928.

Diagnostic de méningite purulente à staphylocoques blancs établi par l'examen et les cultures du liquide céphalo-rachidien du malade (homme de 33 ans). Le cas est intéressant. Les méningites purulentes consécutives aux septicémies postangineuses sont rares, et il est exceptionnel de voir guérir une méningite de cette nature survenue chez un individu débilité par une septicémie de longue durée.

F. DELENI.

Iodure de potassium et méningite tuberculeuse, par Paul MÉRIEL. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, nº 46, nº 46, p. 821, 6 juin 1928.

Cas d'éclosion d'une méningite tuberculeuse à la suite de l'administration d'iodure. Le malade présentait une main œdématiée et une lésion digitale ressemblant à de la tuberculose verruqueuse ; pour éliminer le diagnostic de mycose on fait prendre de l'iodure de potassium ; quatorze jours après le début du traitement survient une méningite tuberculeuse rapidement évolutive.

Cette complication méningée au cours du traitement ioduré est fort curieuse. L'observation ajoute une cause de plus à la liste de celles que signalent les classiques comme provocatrices des réveils de la tuberculose latente de l'adulte et pouvant aboutir à une méningite.

E. F.

Méningite au cours de la trichinose (Meningitis bei Trichinose), par CHASANOW. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 103, fasc. 3-4, mars 1928, page 1927.

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade qui lui permet de conclure que la trichinose non seulement peut simuler une méningite mais encore être la cause d'une méningite. C'est ce que montre bien l'étude du liquide céphalo-rachidien.

La trichinose est aussi à l'origine d'altérations des nerfs et des racines parallèles à celles des muscles. L'éosinophilie reste un symptôme important ; elle rétrocède avec la régression des autres troubles.

P. M.

NERFS CRANIENS

Contribution à l'étude de l'ophtalmologie récidivante (Zur enntniss der Krezidivierenden Ophtalmoplegie), par CORNEL DE LAN (Laboratoire du professeur Brouwer, Amsterdam). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 96, fasc. 4 à 6, page 225, mars 1928.

L'auteur rapporte l'histoire de trois cas d'ophtalmoplégie rédicivante. L'un d'eux a été vérifié anatomiquement : il existait une augmentation de volume de l'épiphyse et une dilatation des cavités ventriculaires et de l'aqueduc de Sylvius. Les lésions anatomiques des régions des noyaux oculo-moteurs n'expliquaient qu'en partie les constatations cliniques. Il faut admettre ici l'existence d'une abiotrophie dans le sens où l'entend Gowers.

P. M.

Étude sur la névralgie du trijumeau et son traitement (Uber Wesen und Behandlung der Trigeminusneuralgie), par F.-K. WALTER. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 97, fasc. 1 à 3, page 22, avril 1927.

On a tendance à exagérer l'importance des affections dentaires au point de vue

de l'origine des névralgies faciales. L'accès douloureux doit être rapporté à un trouble vaso-moteur. De là le succès de la radiothérapie qui agit sur l'élément vaso-moteur.

Les irradiations pratiquées par l'auteur sur le ganglion de Gasser étaient suivies régulièrement par une exacerbation douloureuse à une durée d'un à huit jours. Puis survient une sédation. L'auteur insiste sur les bons résultats de cette méthode. P. M.

Sur l'étiologie de la Paralysie faciale dite rhumatismale (Ueber die Actiologie der sogenannten rheumatischen Fudicialis-Paralyse), par Joan Herzog. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 98, fasc. 4 à 6, août 1927, page 221.

Dans un certain nombre de cas la paralysie faciale se produit au cours d'affections de la parotide qui peut être atteinte primitivement.

Dans un second groupe de paralysies on constate une atteinte simultanée du triju meau de l'intermédiaire et de la huitième paire, l'herpès et certains troubles trophiques moteurs se rencontrent alors. P. M.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Traitement radiothérapique des névralgies, par A. Astier. *Marseille médical*, 15 mars 1927, p. 339.

Etat actuel de la question. La méthode de choix est la radiothérapie moyennement pénétrante et à doses faibles en associant les irradiations rachidiennes et périphériques et en étendant autant que possible les champs d'irradiations.

Toute sciatique nettement « essentielle » ou « primitive » pourra être irradiée si les moyens ordinaires de traitement ont échoué ou si l'affection paraît devoir durer : l'irradiation rachidienne portera sur une région allant de L4 à S4 et, au besoin, jusqu'à D11 ; les irradiations périphériques porteront sur les points où la douleur est la plus intense.

Pour les névralgies brachiales la zone d'irradiation rachidienne s'étend de C4 à D2 et l'irradiation périphérique est pratiquée au bras, au coude et à l'avant-bras, là où prédominent les douleurs.

La radiothérapie est peu employée en France contre la névralgie du trijumeau ; elle vise à atteindre soit le ganglion de Gasser, soit les branches du nerf à leur émergence.

La névralgie du grand nerf occipital d'Arnold a été traitée avec succès par Zimmern et Cottenot, ainsi que par Breton.

Les douleurs du zona constituent l'une des meilleures indications de la radiothérapie antinévralgique dont sont également justiciables les névralgies lombaires et coccygiennes (coccygodynies). J. Reboul-Lachaux.

Pathologie et pathogénie des polynévrites infectieuses primitives (Pathologie und pathogenese der alterten primären infektiösen Polyneuritiden), par M.-S. Margulis (de Moscou). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 99, fasc. 5-6, novembre 1927, page 165.

L'auteur rapporte l'histoire de neuf malades : de sept polyradiculo-névrites et de deux myélo-polyradiculo-névrites. Il faut distinguer les polynévrites infectieuses primitives des polynévrites secondaires (telles que celles de la typhoïde, de la diphtérie, de la lèpre, de la pneumonie, etc.) L'infection se propage d'abord par voie lymphatique

puis lorsqu'elle atteint le liquide céphalo-rachidien se répand dans tout le système nerveux central et périphérique. La localisation de l'infection dans un segment du système nerveux dépend de la circulation du liquide céphalo-rachidien et des conditions physico-chimiques des tissus entrant en contact avec lui. P. M.

Sur la « polynévrite aiguë fébrile » avec participation du sympathique cervical (Sulla « polinevrite acuta febbrile» con partecipazione del simpatico cervicale), par O. FRAGNITO. *Rivista di Neurologia*, an I, nº 2, p. 117-116, avril 1928.

Gordon Holmes a observé au cours de l'hiver 1916-1917, parmi les troupes britanniques opérant en France, des cas de polynévrite d'une forme spéciale tant par son étiologie que par sa symptomatologie ; les troubles moteurs y prédominaient absolument sur les troubles sensitifs, il y avait paralysie bilatérale de la face et des muscle-masticateurs ; le début était fébrile, la rétrocession rapide et la guérison de règle. Des cas semblables ont été observés dans la population civile.

Les trois cas de O. Fragnito répondent à la description de Gordon tout en présentant quelques particularités individuelles. Le fait qu'ils ont été vus en un court espace de temps et que de semblables ont été signalés en Sicile orientale fait ressortir le caractère infectieux et peut-être épidémique de l'affection.

Ces nouvelles observations sont confirmatives des faits cliniques notés par les auteurs anglo-américains, tels que l'évolution d'ordinaire ascendante, l'atrophie modérée, la prédominance des troubles moteurs sur les troubles sensitifs ; par contre dans le domaine des nerfs craniens, la paralysie ne se trouva pas réduite à la face, aux muscles extrinsèques de l'œil, mais la langue, le voile du palais, les cordes vocales ont été intéressés. Dans deux cas il y eut des douleurs trigéminales intenses et dans deux cas aussi participation du plexus cervical. Dans les cas de O. Fragnito les paralysies des membres s'accompagnèrent de paralysies diverses, étendues et importantes dans le domaine des nerfs craniens. F. DELENI.

Les résultats de l'injection de l'alcool dans les nerfs périphériques, par S.-N. KIPCHIDZÉ, M.-I. TCHZAKAÏA et A.-K. ROUKHADZÉ. *Odesskij meditzinskij Journal*, t. III, nº 3 p. 223-225, 1928

La solution d'alcool à 50 % provoque, lors de l'injection dans les nerfs périphériques, une paralysie des fibres du sympathique, ce qui entraîne la disparition de leur irritation. Pour cette raison, l'emploi de l'alcool donne de bons résultats pour le traitement des contractions. Il est important, chaque fois, de procéder à un dosage exact d'alcool afin d'éviter une lésion de fibres somatiques. G. ICHOK.

Les algies du trou de conjugaison, par P.-R. BIZE. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, nº 53, et 55, p. 945 et 981, 30 juin et 7 juillet 1928.

Lors de la traversée du trou de conjugaison, le nerf abandonné par la méninge molle est tapissé seulement par la dure-mère. Il est le funicule interposé entre le radicule issu de la moelle et le tronc périphérique, et le funicule est délicat. Ses algies sont des plus fréquentes : la zone du trou de conjugaison, véritable canal de passage méningo-périphérique, constitue en effet un point particulièrement dangereux du trajet suivi par le nerf. Il y a à ce niveau une véritable intrication de causes de compression.

Bize fait sur les algies du trou de conjugaison une revue générale excellente qui rend parfaitement claire cette question de pathologie. E. F.

Fracture de l'épitrochlée avec interposition du fragment entre la trochlée et la cavité sigmoide ; paralysie du nerf cubital ; ostéosynthèse, par L. Grimault. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* an 54 n° 24, p. 988-993, 14 juillet 1928.

Le mécanisme de la fracture de l'épitrochlée que Grimault a observé était tout à fait classique : cette fracture a été causée par une chute sur la paume de la main, avant-bras en hyperextension et en abduction. Le traitement était nettement indiqué : il fallait recourir à l'intervention sanglante, seule capable de supprimer l'interposition osseuse. Grimault a eu recours à cette opération qui était d'autant plus facile qu'elle était plus précoce. Il a trouvé, comme toujours en pareil cas, le fragment épitrochléen appuyé par sa face humérale sur le fond de la cavité sigmoïde, avec la face cutanée au contact de la trochlée.

Chez son blessé, Grimault a trouvé, au cours de l'opération, le nerf cubital absolument libre et ne présentant aucune lésion apparente. La paralysie avait été observée dès le premier examen. Il s'agissait donc d'une paralysie primitive, due à la contusion du nerf au moment de l'accident. Une névrite a continué à évoluer après le traumatisme et a mis pluseurs mois à guérir. E. F.

Paralysie du nerf facial inclus dans un cal de fracture obstétricale de l'humérus droit ; intervention ; guérison, par A. Richard. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* an 54, n° 24, p. 994, 14 juillet 1928.

Il s'agit d'un nourrisson de un mois, qui fut amené pour une paralysie radiale droite consécutive à une fracture obstétricale de l'humérus à la partie moyenne.

La radiographie montre, non seulement une hypertrophie du cal comme c'est la règle chez les enfants de cet âge, surtout non immobilisés, mais encore une déviation très marquée en dehors du fragment proximal. La déviation de ce fragment et le décollement périosté qui l'accompagne ont évidemment la plus grosse part dans l'hypertrophie du cal.

Devant ces constatations, Richard pense à une inclusion du nerf radial dans le cal ou peut-être à un embrochement de ce nerf, il faut intervenir.

Au cours de l'intervention, le nerf radial découvert en dehors du muscle brachial antérieur « émerge » du cal de la fracture. Il est inclus dans l'os sur une longueur de 2 cm. 1/2 environ. Dégagement du nerf.

Deux mois plus tard, les mouvements reparaissent dans le domaine du radial et au bout de 3 mois la motilité est normale.

M. Ombredanne a eu un cas analogue. E. F.

SYMPATHIQUE

La guerre et le sympathique, par Paul Rebierre (Conférence faite aux médecins de réserve de la XVe Région le 26 mars 1927). *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* t. 88, n° 3, p. 429, mars 1928.

L'auteur étudie les troubles sympathiques que l'on observe dans les traumatismes de guerre, schématisés sous quatre formes : émotion, commotion, contusion, blessure.

Chez les hyperémotifs constitutionnels ou les sujets diminués par la fatigue ou par des maladies antérieures, *l'émotion-crainte* ou *l'émotion-choc* aboutissent à un dérèglement endocrino-sympathique, puis à des états autotoxiques de surmenage lesquels se manifestent soit par de la dépression asthénique simple, soit par de la confusion men-

tale. Les séquelles en sont, soit un état neurasthénique durable, soit une confusion chronique, un état démentiel avec puérilisme habituel.

La *commotion*, choc physique générateur de paralysie vaso-motrice intracranienne, aboutit à des conséquences analogues et aussi à des crises plus ou moins convulsives de caractères particuliers rappelant l'attaque statique de Ramsay Hunt, et représentant une sorte d'habitude acquise, suivant la conception d'Hartenberg.

La *contusion* et la *blessure* entraînent des lésions localisées pouvant toucher, électivement ou non, divers éléments du système végétatif. L'auteur insiste sur certaines conséquences d'ordre général de lésions sympathiques purement locales. Il passe en revue le syndrome subjectif des blessés du crâne, de la face, du cou ou d'autres régions riches en éléments sympathiques, les troubles nerveux d'ordre réflexe, les causalgies et leurs phénomènes de répercussivité, et enfin les crises convulsives, analogues à celles des commotionnés et que l'on est étonné de trouver chez les petits blessés périphériques. Il cite des exemples à l'appui et conclut de la façon suivante : « Il semble bien qu'un choc, qu'une blessure, qu'une excitation pathologique d'un élément du sympathique ou d'une région riche en fibres sympathiques, puissent être le point de départ de réflexes capables de déséquilibrer le système et d'aboutir, soit à des phénomènes épisodiques d'épilepsie statique, soit à des troubles asthéniques, conséquence logique d'un dérèglement durable et permanent. » E. F.

La guerre et le sympathique (Cours de perfectionnement des médecins de réserve de la XVI[e] région) Conférence du 26 mars 1927, par P. Rebierre (de Marseille). *Marseille médical*, 25 juillet 1927, p. 162.

Étude d'ensemble du rôle joué par les atteintes du système sympathique dans la symptomatologie des traumatismes de guerre. Une émotion, une commotion, une contusion, une blessure, une excitation pathologique d'une région riche en fibres sympathiques peuvent être le point de départ de réflexes ou d'habitudes morbides capables de déséquilibrer le système organo-végétatif et d'aboutir aux troubles autotoxiques ou convulsifs tels que : asthénie dans les cas simples, cénestopathies, sinistrose, crises convulsives ou confusion mentale dans les cas graves.

J. Reboul-Lachaux.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

État actuel de nos connaissances sur l'épiphyse, par A. Raybaud (de Marseille). *Marseille médical*, 15 juin 1927, p. 775.

Revue générale. Rappel anatomique et physiologique suivi d'un exposé de la pathologie de l'épiphyse : signes propres dus à l'atteinte de la glande et signes d'emprunt liés à la compression des vaisseaux choroïdiens et des organes voisins.

J. Reboul-Lachaux.

Contribution à l'étude des lésions des glandes endocrines observées chez des hérédo-syphilitiques, par J. Payenneville et F. Cailliau. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. 9, n° 6, p. 468-485, juin 1928.

Intéressant travail apportant des vues sur la façon dont les dystrophies hérédo-syphilitiques se produisent. Les auteurs ont constaté que chez les sujets offrant cliniquement et sérologiquement les caractères de l'hérédo-syphilis et présentant un syn-

drome endocrinien, les glandes endocrines incriminées présentent les lésions histologiques fondamentales du processus syphilitique et que le tréponème peut être décelé le plus souvent dans ces lésions.

Celles-ci débutent dans le système réticulé réparti entre les trabécules glandulaires, intéressant vraisemblablement les éléments neuroïdes périvasculaires, et ce dernier fait cadre bien avec le caractère systématique de l'infection tréponémique et avec la prédilection particulière de ce parasite pour les tissus neuro-ectodermiques.

Etant données la constance et l'intensité des lésions histo-parasitologiques relevées dans les glandes endocrines observées chez des hérédo-syphilitiques examinés systématiquement, il est permis de penser qu'il doit en être ainsi dans presque toutes les syphilis héréditaires et peut-être même dans les syphilis acquises. Et l'on est autorisé, dans ces conditions, à se demander si ces lésions endocriniennes ne jouent pas un rôle prépondérant dans la production des dystrophies constituant le type clinique de l'hérédo-syphilitique.

E. F.

L'influence des glandes endocriniennes sur le système nerveux, par W. Zanuzsewski (de Dziekanka). *Nowiny Psychiatryczne* 1928, n° 1-2).

Se basant sur les données d'extraits des travaux qui lui étaient accessibles, l'auteur a composé un schéma sous forme de tableaux et a présenté la relation de la dysfonction des glandes endocriniennes avec certains symptômes pathologiques qui se produisent par suite de troubles fonctionnels endocriniens.

Bien que de Bordeau ait déjà noté en 1775 dans son travail « Analyse médicale du sang » que chaque organe produit des substances utiles et nécessaires à l'organisme, ce n'est pourtant que vers le milieu du XIX[e] siècle que la science sur la sécrétion se trouva basée sur des fondements réels, grâce aux études de Bertold, Addison, Brown-Séquard, etc. Dans les derniers temps les études ont eu de nouveaux résultats éclairant les conditions physiologiques et pathologiques du système parasympathique. Entre autres il a été possible d'isoler certains cas cliniques, qui constituaient l'effet des maladies de glandes endocriniennes.

L'auteur exprime la pensée que l'influence des glandes sur les phénomènes de la vie physique et psychique peut être considérée comme établie.

Makowsky.

La ponction de l'hypophyse, par Jean Lhermitte. *Encéphale*, an 23, n° 3, p. 225-228, mars 1928.

On a souvent insisté sur la difficulté, parfois l'impossibilité d'un diagnostic de topographie exacte et de nature d'une tumeur siégeant dans la région infundibulo-hypophysaire. C'est pour faire disparaître ces difficultés que Simons et Hirschmann ont imaginé une nouvelle méthode : la ponction de l'hypophyse grâce à laquelle il est possible, maintenant, d'établir le siège et la nature histologique d'une tumeur hypophysaire.

Lhermitte expose dans ses détails la technique et les résultats de la méthode. Il faut retenir que la ponction hypophysaire par la voie transfrontale est aujourd'hui un fait acquis et qu'elle peut être pratiquée sans danger véritable. L'on possède grâce à cette méthode une source précise de renseignements sur les tumeurs de la région hypophysaire.

E. F.

Du rôle thérapeutique de l'extrait hypophysaire postérieur dans le diabète insipide, par F. Rathery et Julien Marie. *Paris médical*, an 18, n° 19, p. 425, 12 mai 1928.

On sait qu'il existe des cas de diabète insipide où l'action de l'extrait hypophysaire

est nulle ; qu'il existe des diabètes insipides dans lesquels diverses substances font disparaître la polyurie ; que la ponction lombaire peut guérir transitoirement certains diabètes insipides ; que l'action oligurique de l'extrait hypophysaire postérieur est d'ordre très général et que son efficacité dans le diabète insipide n'en est qu'un cas particulier.

Les auteurs discutent ces différents points. Ils envisagent la composition de l'extrait de lobe postérieur, puis ils étudient les manifestations cliniques et biologiques que cet extrait détermine chez l'animal, chez l'homme sain, enfin dans la polyurie insipide.

Leur conclusion est que l'extrait hypophysaire postérieur se comporte dans la plupart des cas de diabète insipide comme une médication spécifique. Les autres médications qui, dans quelques cas, ont pu déterminer des modifications du syndrome ne sont pas comparables, ni dans la rapidité d'action, ni dans son intensité, à l'extrait de posthypophyse. On peut même affirmer qu'il est peu de médicaments d'une activité plus surprenante et plus rapide que l'extrait de lobe postérieur.

Dans quelques cas un diabète insipide réagissant parfaitement à l'extrait hypophysaire postérieur peut être modifié de la même façon par la ponction lombaire ou par le traitement syphilitique, soit d'une façon transitoire, soit d'une façon définitive. Ces médications ont alors un sens étiologique en rétablissant les conditions du fonctionnement normal d'un système physiologique. Elles n'autorisent pas à mettre en doute la spécificité de l'extrait hypophysaire postérieur.

Dans quelques cas, 5 % au plus, l'action de l'extrait hypophysaire postérieur est douteuse ou nulle, simultanément, d'autres méthodes thérapeutiques peuvent compter des succès. Ces faits, d'ordre exceptionnel, relèvent vraisemblablement d'une pathogénie différente de celle qui régit le diabète insipide dans sa modalité commune.

E. F.

A propos du traitement chirurgical de la maladie de Basedow, par L. Bérard et Dunet (de Lyon). *Presse médicale*, an 36, nº 47, p. 737-739, 13 juin 1928.

Le traitement chirurgical de la maladie de Basedow est le seul curateur lorsque le métabolisme basal maintient une élévation de plus de 30 % au-dessus des chiffres normaux et lorsque les signes cliniques persistent malgré une thérapeutique et une hygiène rationnelles.

Les auteurs envisagent les différents cas qui peuvent se présenter et les classent en trois catégories dont chacune nécessite une façon d'agir particulière, une préparation médicale et une action chirurgicale.

Les statistiques américaines, fort importantes, sont démonstratives quant aux bons résultats des opérations sur la glande thyroïdienne et quant à leur innocuité.

Bérard et Dunet ont depuis 15 ans opéré une centaine de goitres exophtalmiques ; ils ont perdu 3 malades alors que le traitement médical préparatoire par la quinine, la digitale et l'iode n'était pas encore bien institué dans les règles. Depuis quatre ans, ils n'ont plus perdu aucun de leurs opérés. Si les guérisons n'ont pas toujours été complètes, c'est que jusqu'à ces derniers temps, ils avaient eu affaire à des formes graves où ils avaient dû limiter le sacrifice de la glande à un lobe, en liant seulement les artères du lobe opposé. Depuis qu'ils font des thyroïdectomies sub-totales précoces après préparation iodée, les accidents postopératoires ont été de plus en plus réduits et les résultats se sont constamment améliorés.

E. F.

Les adénomes thyroïdiens toxiques, par L. Bérard et C. Dunet, *Presse médicale*, an 36, n° 50, p. 785-688, 23 juin 1928.

C'est à Plummer que revient le mérite d'avoir identifié et groupé sous le vocable d'adénomes toxiques les variétés de goitres atypiques appelées jusque-là : goitre exophtalmique fruste, goitre basedowifiant, goitre basedowifié, basedowoïde, goitre thyréotoxique, goitre cardiaque, thyréotoxicose cardiaque, etc.

Le terme de Basedow secondaire appliqué à certains goitres toxiques est fâcheux car il établit une confusion avec les maladies de Basedow vraies apparaissant plus ou moins tardivement chez des sujets déjà porteurs d'un goitre banal.

Dans le présent article la question des adénomes thyroïdiens toxiques est envisagée avec les plus grands détails, du point de vue étiologique, anatomique, clinique, thérapeutique, et aussi pratique. D'après les auteurs, si l'on veut sûrement éviter les dangers des goitres toxiques, le seul moyen radical est d'opérer tous les goitres qui ont résisté quelques mois au traitement médical, iodé et thyroïdien, prudemment administré sans excès d'iode, dont le volume s'accroît même lentement, qu'ils entraînent ou non des troubles fonctionnels, avant d'attendre l'apparition du syndrome toxique. La mortalité des opérations pour goitres peut être aujourd'hui considérée comme à peu près nulle ; sur plus de deux mille interventions, les auteurs n'ont enregistré que deux morts et, depuis trois ans, ils n'ont pas perdu un seul opéré. Mais beaucoup de médecins semblent encore indifférents aux dangers réels d'un goitre en évolution active et tremblent devant les risques de plus en plus restreints de l'intervention chirurgicale.

E. F.

La thyroxine, par J. Mouzon. *Presse médicale*, an 36, n° 47, p. 740-742, 13 juin 1928.

Excellente mise au point des notions acquises sur la thyroxine de Kendall, capable de reproduire, avec une puissance accrue, tous les effets biologiques de l'extrait thyroïdien total.

E. F.

Contribution à l'étude clinique et physiopathologique du myxœdème (Zur Klinik und Pathophysiologie des Myxoedems), par Hans Curschmann. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 98, fasc. 1 à 3, page 1, juin 1927.

L'auteur rapporte plusieurs cas cliniques. Le premier est relatif à un myxœdème infantile acquis, l'enfant fait partie d'une famille atteinte de dystrophies musculaires. Le deuxième cas a trait à un myxœdème incomplet après la strumectomie. Parmi les cas suivants l'auteur insiste sur un myxœdème qui serait survenu à la suite de privations dues à la guerre. On a pu observer un certain nombre de ces hypothyroïdées d'origine alimentaire. Elles se sont améliorées avec le retour à des conditions de vie normales. Les privations, surtout en ce qui concerne le manque de viande, ont une influence sur le corps thyroïde qui s'atrophie. Mais dans ces cas il existe certainement des prédispositions individuelles.

P. M.

Surrénalectomie partielle pour troubles trophiques et circulatoires chez un jeune sujet, par V. Aubert (de Marseille). *Soc. de Chirurgie de Marseille*, février 1927.

Un jeune homme de 25 ans, espagnol, a été amputé en novembre 1925 du troisième orteil du pied droit et en décembre suivant du premier orteil pour gangrène avec douleurs, cyanose et refroidissement. En juillet 1926, la plaie d'amputation au premier orteil ulcérée, n'est pas cicatrisée malgré tous les traitement utilisés. Le 8 juillet 1926,

surrénalectomie partielle à gauche : ablation des deux tiers de la surrénale ; le 20 juillet l'ulcération du pied est cicatrisée. Depuis ce moment, amélioration progressive de la circulation des membres inférieurs et de l'état général ; la cyanose a disparu en janvier 1927. Malgré la reprise du travail depuis septembre 1926, l'ulcération ne s'est pas reproduite.

J. Reboul-Lachaux.

Sur la valeur de la greffe des glandes interstitielles et du traitement causal dans les génito-dystrophies (Sul valore dell' inesto delle glandole interstiziali e della cura causale nelle genito-distrofie, osservazioni clinico-pserimentali), par Ettore Mariotti (de Naples). *Riforma medica*, an 44, n° 21, p. 616, 21 mai 1928.

Dans le premier cas de l'auteur il s'agit d'un infantile chez qui les organes génitaux prenaient leur développement immédiatement après une greffe testiculaire sous la peau du flanc. Mais trois mois plus tard les greffons semblaient résorbés et tout bénéfice perdu. Cependant le sujet, revu quinze ans plus tard, malgré ses allures poupines accusait une certaine virilité.

Le second cas concerne une gérodermie génito-dystrophique d'origine hérédo-syphilitique pratiquement guérie par le traitement spécifique. Les photographies accompagnant le texte sont fort démonstratives.

F. Deleni.

La gynécomastie selon la conception biologique actuelle (La ginecomastia secondola concezione biologica odierna), par E. Aievoli. *Riforma medica*, an 44, n° 10, p. 592, 14 mai 1928.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Guérison d'un tétanos grave par injections massives de sérum ancien, par V. Audibert, Toinon et Guillot (de Marseille). *Revue médicale de France et des Colonies*, août 1927, p. 486.

A propos d'un cas de tétanos grave traité et guéri par injection de 2.700 centicubes de sérum ancien, seul sérum qu'ils aient eu à leur disposition, les auteurs soulignent l'importance d'une sérothérapie massive et poursuivie jusqu'à cessation des phénomènes de contracture. Bien que le sérum purifié soit préférable, le sérum ancien est très actif et, d'autre part, son introduction par voies intramusculaire et sous-cutanée assure une efficacité aussi grande que l'injection sous-arachnoïdienne souvent difficile et, en vérité, non indispensable.

J. Reboul-Lachaux.

Tétanos grave guéri par sérothérapie massive (2.100 centimètres cubes de sérum antitétanique), par Boinet, Turries et Isemein. *Comité des Bouches-du-Rhône*, 3 juin 1927. *Marseille médical*, 25 novembre 1027, p. 711.

Cas intéressant non seulement par le succès thérapeutique au moyen de doses considérables de sérum, mais encore par l'apparition tardive du tétanos, la plaie originelle paraissant ancienne de quatre mois, par la persistance du signe de Babinski une quinzaine de jours après la disparition des contractures, enfin par l'action adjuvante de la scopolamine sur la régression des contractures.

J. Reboul-Lachaux.

Sur l'ablation de la plaie d'inoculation dans le tétanos déclaré, par P. Lecène. *Bulletins et Mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 54, n° 16, p. 674, 19 mai 1928.

La distinction entre le tétanos aigu, fébrile, avec accélération du pouls, et le tétanos

chronique ou subaigu est d'une importance capitale dans la pathologie du tétanos humain. Dans les cas aigus l'excision précoce des plaies et leur traitement chirurgical minutieux doit occuper une place prééminente, capitale, essentielle ; dans les tétanos chroniques postsériques il peut être suffisant de reviser la plaie, de la mieux désinfecter avec des procédés détersifs afin d'enrayer le renouvellement des toxines.

E. F.

Traitement de la plaie tétanigène, par Brisset (de Saint-Lô). *Bulletins et Mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 54, nº 17, p. 715, 26 mai 1928.

L'encéphalite léthargique au Maroc, par J.-A. Pujol (de Casablanca). *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 mai 1928, nº 10, p. 378.

Observée pour la première fois en juin-juillet 1917 par le Dr Speder, chez un jeune Israélite de 18 ans, l'encéphalite épidémique n'a pas fait au Maroc, pendant ces dix dernières années, de grands ravages. La maladie ne semble pas avoir eu un caractère clinique à prédominance particulière, comme on a pu le voir dans certaines régions de la France. Il est vraisemblable que l'Européen est l'importateur du virus.

M. Labuchelle.

Les petites séquelles mentales de l'encéphalite épidémique, par A. Hesnard (de Toulon). *Sud médical et chirurgical*, 15 août 1927, p. 901.

Ce sont les troubles de sommeil, l'insuffisance professionnelle, les troubles de l'humeur et du caractère (avec généralement déliquance civile ou militaire, les perversions instinctives avec ou sans troubles sexuels, les symptômes plus ou moins épisodiques de névrose, les épisodes ou bouffées de troubles mentaux. L'auteur signale, enfin, que l'engagement dans la marine peut être une réaction mentale morbide des anciens encéphalitiques ; cette réaction a son origine dans le préjugé populaire « stupide et dangereux » que la marine est par excellence l'école de dressage des anormaux, fortes têtes et révoltés.

J. Reboul-Lachaux.

Encéphalite basse à forme myopathiquel aissant persister une paralysie radiale double, par Nordman et Dubuis. *Loire médicale*, nº 4, p. 169, avril 1928.

L'intérêt de l'observation se trouve dans les points suivants : Il s'agit d'une forme pseudo-myopathique, très atypique, avec présence de phénomènes polynévritiques. Dans la thèse d'Albertin (Lyon, 1926) colligeant toutes les observations de la région lyonnaise, six cas analogues seulement sont rapportés.

L'existence d'une R. D. a été signalée dans la thèse d'Albertin. Nordman en a observé deux cas cette année : l'un, chez un homme de 45 ans, l'autre, chez une jeune femme qui conserva après une encéphalite typique une paralysie des extenseurs des pieds avec R. D. et une parésie des muscles de la nuque, telle qu'elle ne pouvait redresser la tête sans l'aide des mains.

La persistance d'une paralysie radiale, bilatérale, n'a jamais été signalée jusqu'ici. Nordman l'avait déjà observée chez un homme de son service qui avait présenté en 1925, après un épisode fébrile avec somnolence prolongée, une paralysie des quatre membres. Il était resté impotent plus de deux mois. Revu au bout de deux ans, il ne présentait plus qu'une paralysie radiale bilatérale avec R. D.

La malade fut affectée aussi d'une parésie récurrentielle sans aucun autre trouble dans le domaine des nerfs craniens. On a recherché attentivement toutes les autres

causes possibles de paralysie récurrentielle sans rien trouver, pas même une simple rhino-pharyngite pouvant donner lieu à une adénopathie médiastinale passagère.

E. F.

Un type non décrit de syndrome résiduel postencéphalitique, par Angelo Lama. *Encéphale,* an 23, n° 4, p. 310, avril 1928.

L'auteur a observé chez des postencéphalitiques un syndrome caractérisé par trois éléments : une attitude particulière des membres supérieurs (en ailes de poulets morts), une tendance à tomber en arrière (par relâchement des muscles des membres inférieurs), un rire sardonique (ridigité mimique). Dans ce syndrome, il y a contraste entre la tonicité de la partie supérieure du corps et l'atonie de la partie inférieure.

E. F.

Zona et varicelle coexistant chez le même malade, par C.-A. Esquer, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an 44, n° 19, p. 953, 1er juin 1928.

L'auteur a vu évoluer simultanément, sur un même malade, une varicelle et un zona absolument typique. De tels cas peuvent contribuer à détruire un argument des dualistes. A l'origine des deux manifestations cutanées, varicelleuse et zonateuse, se trouve une étiologie commune : le même virus varicelleux. E. F.

Varicelle et zona, par J. Comby, *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an 44, n° 21, p. 1009-1020, 15 juin 1928.

M. Comby rappelle les arguments qui lui font tenir zona et varicelle pour deux maladies distinctes.

La varicelle est une fièvre éruptive extrêmement répandue, extrêmement contagieuse. Le zona est une névrite spéciale assez rare et nullement contagieuse.

La varicelle est inoculable et on s'est servi de la varicellisation pour immuniser les petits enfants dans certains milieux. Le zona n'est pas inoculable.

La varicelle immunise contre la varicelle, non contre le zona, et nombreux sont les anciens varicelleux qui ont contracté le zona ; de même le zona n'immunise pas contre la varicelle, et les observations d'anciens zonateux ayant contracté la varicelle ne manquent pas.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a révélé, dans le zona, une lymphocytose qui manque dans la varicelle.

On a dit que la varicelle pouvait donner naissance au zona, ce qui est incontestable ; le zona peut succéder à la varicelle comme à toute autre maladie infectieuse ; les causes du zona sont multiples et variées et l'on ne saurait trouver dans ce fait un argument en faveur de l'unicité. Ce qui aurait beaucoup plus de portée, mais qu'on a avancé sans preuve convaincante, c'est le fait du zona engendrant la varicelle, créant un foyer de varicelle donnant naissance à une épidémie varicelleuse. M. Comby considère la chose comme impossible et sans exemple.

M. Netter oppose diverses objections à M. Comby, et il envisage notamment son argument tiré de la non-inoculabilité de la sérosité du zona qu'il oppose à l'inoculabilité facile de la sérosité de la varicelle. Or, Kundratitz a effectué cette inoculation du zona. Deux enfants inoculés avec la sérosité du zona ont présenté au bout de onze jours des vésicules transparentes identiques à celles de la varicelle. Placés ultérieurement, plusieurs jours de suite, dans le même lit que des varicelleux, ces enfants ne contractèrent pas la varicelle.

D'autres observateurs ont répété ces inoculations, qui leur ont fourni des résultats tout à fait favorables à la démonstration de la nature varicelleuse des zonas sur lesquels ils avaient prélevé la sérosité. Kundratitz a réussi des inoculations par passages successifs comme les avaient réalisés Kling pour la varicelle et l'observateur viennois a pris soin d'inoculer comme témoins des enfants ayant eu manifestement jadis la varicelle, et chez ces nombreux témoins il n'a jamais constaté de réaction locale. Il a, enfin, prévenu la propagation de la varicelle chez des enfants qui avaient été exposés à la contagion et avaient reçu en temps opportun une injection sous-cutanée de sérum d'anciens zonateux.

On ne saurait donc opposer aux unicistes les résultats des inoculations de sérosité de zona.

M. Flandin. L'identité de nature de la varicelle et du zona repose sur des preuves histologiques, biologiques, expérimentales, cliniques et épidémiologiques.

Mais pourquoi l'inoculation du virus varicelleux produit-elle tantôt la varicelle, tantôt le zona ? Pourquoi voit-on apparaître la même maladie tantôt sous une forme généralisée, la varicelle, tantôt sous une forme systématisée, le zona ?

M. Flandin a proposé l'hypothèse suivante : la varicelle serait la manifestation première de l'infection et, d'ailleurs, on l'observe chez les jeunes enfants, tandis que le zona est exceptionnel à cet âge. Au contraire, le zona serait une manifestation tardive, systématisée, de l'infection pouvant se produire soit chez un ancien varicelleux, soit chez un porteur de germes immunisé sans manifestations cliniques de varicelle.

Le déclenchement du zona serait le fait soit d'une réinfection-contagion de varicelle amenant un zona, soit d'une cause infectieuse ou toxique levant l'immunité. Ainsi s'expliquerait le zona apparaissant au cours des pyrexies, au cours des maladies chroniques telles que syphilis ou tuberculose, des cachexies comme le cancer, des auto-intoxications comme le diabète, des hétéro-intoxications.

Le zona arsenical ou bismuthique qui ne diffère en rien du zona spontané s'expliquerait ainsi par une levée d'immunité vis-à-vis d'un porteur de virus varicelleux.

M. Netter rappelle que, dans les cas de contagion, l'intervalle entre les cas de zona et de varicelle est le même qu'entre deux cas de varicelle. L'observation clinique suffirait à affirmer la nature varicelleuse du zona. Mais pour lever les doutes, avec la collaboration de A. Urbain, M. Netter a poursuivi de longues recherches sur l'anticorps varicelleux au moyen de la réaction de déviation du complément. Chez presque tous les zonateux étudiés, 93 fois sur 100, la déviation du complément fut manifeste, que l'on choisit pour antigène des croûtes de varicelle ou de zona ; de même que parallèlement les résultats avec le sérum des varicelleux étaient identiques, que l'anticorps fût fourni par les croûtes de zona ou de varicelle. Tous les zonas relèvent de l'infection varicelleuse. E. F.

DYSTROPHIES

Sur une maladie nouvelle des os, l'hyperostose d'un membre « en coulée » ou « mélorhéostose », par André Léri et J.-A. Lièvre. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 92, p. 737, 26 juin 1928.

Les auteurs ont publié l'observation d'une malade atteinte d'une affection osseuse qui diffère absolument de toutes celles qui ont été antérieurement décrites : il s'agit d'une grosse hyperostose qui siège exclusivement sur le membre supérieur gauche et qui occupe ce membre sur toute sa longueur depuis l'épaule jusqu'au bout de certains doigts. Mais les os de ce membre ne sont ni atteints sur toute leur largeur ni tous atteints ; sur la radiographie on dirait qu'on a laissé « couler » une masse com-

pacte de l'omoplate à l'extrémité des phalanges ; l'hyperostose se fait en « traînée linéaire verticale », et les os ou les parties d'os qui ne se trouvent pas le long de cette traînée échappent au processus.

Depuis cette première publication, 6 cas analogues ont été observés par Lewin et Mac Leod à Chicago, Muzii à Castellamare, Putti à Bologne, Zimmer à Breslau, Perussia et Meda à Milan, Valentin à Hambourg. La comparaison des sept observations montre qu'il s'agit d'une entité anatomo-clinique tout à fait spéciale, dont les caractères cliniques et radiologiques peuvent aujourd'hui être bien établis. E. F.

La mélorhéostose (Hyperostose d'un membre en coulée), par André Léri et J.-A. Lièvre. *Presse médicale*, an 36, n° 51, p. 801-805, 27 juin 1928.

Le 7 juillet 1922, Léri présentait avec M. Joanny à la Société médicale des Hôpitaux de Paris un sujet atteint d'une maladie osseuse non observée jusque-là, consistant essentiellement en une hyperostose « en coulée de bougie » sur la longueur du membre. A cette affection nouvelle, il donnait le nom de mélorhéosotose, voulant ainsi caractériser d'un mot la localisation de cette singulière hyperostose.

Depuis cette communication, six nouvelles observations de cette curieuse affection, remarquablement comparables entre elles, ont été publiés. L'une d'elles comportait un examen histologique ; Léri avait aussi entre temps pratiqué l'étude histologique d'un fragment osseux prélevé par biopsie chez un malade.

Les six cas observés sont résumés dans le présent article qui donne en outre, avec une série de 14 photographies et radiographies, une figuration complète de la maladie.

Cette iconographie permet de suivre aisément les auteurs dans la description anatomo-clinique extrêmement détaillée qu'ils font de l'affection. La mélorhéostose est essentiellement une hyperostose, qui, débutant dans le jeune âge, progresse lentement et finit par envahir sur toute sa hauteur le squelette d'un membre, supérieur ou inférieur. Mais dans ce squelette tous les os ne sont pas affectés, l'hyperostose est distribuée en « traînée linéaire » en « coulée » et les os ou même les portions d'os qui ne sont pas sur le trajet de cette traînée linéaire restent indemnes. Accessoirement, le processus morbide peut, semble-t-il, atteindre ou non les cartilages de conjugaison et les cartilages articulaires, sans doute aussi les tissus mous.

Aucune ostéopathie actuellement connue n'occupe tout un membre en traînée verticale, et rien qu'un membre. On ignore tout de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection nouvelle, mais elle paraît se comporter à la façon d'une maladie parasitaire.

E .P.

Un cas d'ostéopsathyrose, par Pasteur Vallery-Radot, J. Stehelin et J. Mawas. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 23, p. 1126-1131, 29 juin 1928.

Fragilité osseuse dans l'enfance, coloration bleu ardoisé des sclérotiques, surdité, constituent un syndrome bien particulier individualisé par van der Hoeve.

La fragilité osseuse a été décrite en 1829-1833 par Lobstein (de Strasbourg), sous le nom d'ostéopsathyrose. Les sclérotiques bleues semblent avoir été étudiées pour la première fois par von Ammon en 1891. Mais c'est Eddowes qui, en 1900, a rapproché fragilité osseuse et sclérotiques bleues et a montré le caractère héréditaire et familial de l'ostéopsathyrose ainsi comprise. Van der Hoeve et Kleyn ont ajouté la surdité au complexe pathologique d'Eddowes.

Les auteurs rappellent les observations publiées depuis le travail d'Eddowes. Leur

cas personnel montre le syndrome au complet : fragilité osseuse avec laxité ligamenteuse, coloration bleue des sclérotiques, troubles auditifs.

On s'accorde pour décrire, sous le nom d'ostéopsathyrose, l'association de la fragilité osseuse et des sclérotiques bleues. En effet, il semble que l'opinion de Burrows se répande de plus en plus, à savoir que, s'il existe de nombreux cas de sclérotiques bleues sans fragilité osseuse, cette dernière ne survient au contraire que chez des individus à sclérotiques bleues. La plupart des cas publiés de fragilité osseuse sans coloration bleue des sclérotiques semblent relever de troubles différents de ceux de l'ostéopsathyrosis idiopathica d'Eddowes.

La surdité est inconstante et survient en dernier lieu chez des individus ayant eu des fractures et présentant des sclérotiques bleues. Elle apparaît à treize ans dans un cas de Bigler, dans une observation de Stobie, la surdité débute à trois ans. La malade actuelle commença à avoir des troubles auditifs à vingt-huit ans.

Le caractère familial et héréditaire de l'affection est prouvé par de nombreuses observations. Les cas isolés sont l'exception. L'anatomie pathologique de la fragilité osseuse n'a guère été étudiée que par la radiographie. La majorité des auteurs ne constatent qu'une minceur accusée de la diaphyse, l'épiphyse étant normale. Dans le cas des auteurs, ils ont constaté seulement une gracilité des os de l'avant-bras. Ces fractures qui surviennent à la suite de chocs minimes, se consolident en général très vite et sans déformations importantes. Dans le cas actuel, il n'y a pas trace de fractures anciennes.

A côté de la fragilité osseuse proprement dite, certains auteurs, comme Freytag et Behr, ont insisté sur la tendance aux luxations et sub-luxations chez ces malades. Francke rapporte un cas d'ostéopsathyrose avec laxité ligamenteuse. Ces cas sont à rapprocher de celui du malade présenté, chez qui les entorses des poignets et des chevilles se sont succédé jusqu'à quatorze ans.

La coloration bleue tient à la minceur et à la translucidité de la sclérotique qui permet de voir le pigment rétinien. Cet amincissement de la sclérotique a été observé dans le cas actuel.

Ruttin, Gimplinger ont étudié l'histologie de l'oreille dans l'ostéopsathyrose. Ils ont constaté une sclérose des ligaments de l'étrier et de la fenêtre ovale. Dans l'observation actuelle, Truffert a observé une otospongiose. La pathogénie et l'étiologie restent inconnues. E. F.

Les hommes de verre. Fragilité osseuse hérédofamiliale avec crâne à rebord, sclérotiques bleues et troubles auditifs, par E. Apert. *Presse médicale*, an 36, n° 51, p. 805-808, 27 juin 1928.

Il s'agit de ces sujets décrits par Lobstein (de Strasbourg) dont les os se fracturent au moindre traumatisme ; à cette fragilité osseuse si particulière s'associent d'autres caractères.

L'auteur fait une étude complète de l'ostéopsathyrose de Lobstein, maladie hérédo-familiale, qui offre certains points de rapprochement avec la dysplasie périostale et la dysostose cléido-cranienne, mais en diffère par d'autres. E. F.

Deux cas d'exostose de la face externe du crâne, par Auvray. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 20, p. 853-859, 16 juin 1928.

L'auteur apporte ces deux cas comme contribution à l'étude de certaines variétés des exostoses craniennes ; ces exostoses sont encore assez mal connues. C'est un chapitre de la pathologie cranienne qui est traité de façon incomplète dans les ouvrages

classiques ; l'observation de faits nouveaux pourra jeter quelque clarté dans une question encore obscure.

Les exostoses de la face externe du crâne paraissent très rares. Cette rareté mérite d'autant plus d'être signalée que les exostoses syphilitiques sont au contraire assez fréquentes au niveau du crâne.

Parmi les exostoses ostogéniques développées sur le crâne, il semble bien que les exostoses de la région mastoïdienne soient parmi les plus fréquemment observées.

Il est assez remarquable de constater que dans les cas d'exostoses ostéogéniques multiples rapportés dans la littérature, l'existence d'exostoses craniennes coïncidant avec les exostoses des membres n'est pour ainsi dire jamais signalée. E. F.

A propos des exostoses du crâne (exostoses non syphilitiques), par MAUCLAIRE. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 54, n° 23, p. 930, 1er juillet 1928.

M. Mauclaire a observé un cas d'exostose mastoïdienne qui rappelle une des observations publiées par M. Auvray. Il s'agissait d'un malade âgé de 29 ans, et c'est seulement depuis un an que la tumeur était apparue. La tumeur gagna peu à peu en artière l'os occipital. Elle était sessile, aussi large que la paume de la main, plaquée sur l'os à cause de l'aponévrose temporale et du péricrâne. Sa surface était un peu marronnée. Il n'y avait aucun trouble fonctionnel. L'ablation fut très pénible tellement l'ostéome était dur. C'était une exostose éburnée, sans cartilage à sa surface.

La pathogénie est obscure, le point de départ médullo-ostéopériostique est seul plausible avec ou sans traumatisme. E. F.

Maladie osseuse de Recklinghausen : volumineux kyste du frontal, par André LÉRI et J.-A. LIÈVRE. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, an 44, n° 22, p. 1088-1093, 22 juin 1928.

Il s'agit d'une malade âgée de 70 ans, petite et très voûtée. Sur le front, du côté droit, elle a une volumineuse proéminence, grosse comme un œuf qui abaisse l'œil d'un centimètre. Cette proéminence frontale sonne creux ; c'est un kyste. La cyphose, une fracture récente, presque spontanée du col du fémur gauche, la vacuolisation extraordinaire de la tête de l'humérus droit que montre la radiographie établissent le diagnostic de maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen. E. F.

Études sur l'acromégalie. Métabolisme basal. Troubles du métabolisme des hydrates de carbone (Studies in acromegaly : the basal metabolism — the desturbances of carbohydrate metabolism), par H. CUSHING et L. DAVIDOFF. *Arch. internal. med.*, vol. XXXIX, p. 673 et 751, mai et juin 1927.

C... et D... opposent l'acromégalie au syndrome d'hypopituitarisme comme le goitre exophtalmique au myxœdème. L'acromégalie est souvent accompagnée d'une élévation du taux du métabolisme basal à l'encontre des signes d'hypopituitarisme qui entraîne un abaissement de ce métabolisme. L'acromégalie s'accompagne très fréquemment d'une augmentation de volume du corps thyroïde, de l'apparition de signes de thyréotoxicose. Dans certains cas, les signes d'hyperthyroïdie étaient si importants qu'une thyroïdectomie partielle fut pratiquée : modification de la substance colloïdale — infiltration adénomateuse. Chez ces malades l'intervention sur le corps thyroïde abaisse le taux du métabolisme basal, comme la solution de Lugol. De même que l'intervention sur l'hypophyse adénomateuse abaisse le métabolisme basal dans les mêmes conditions

qu'une intervention surlecorps thyroïde. C... et B... admettent donc l'existence possible d'une hormone qui aurait une action non seulement sur la croissance mais encore sur le métabolisme basal, soit par action directe, soit par action sur d'autres glandes endocrines (thyroïde par exemple).

Il semble que les modifications adénomateuses de l'hypophyse atteindraient encore les autres glandes endocrines (dégénérescence adénomateuse : thyroïdienne, surrénale, parathyroïdienne, etc...) ; par contre on verrait apparaître une diminution dans le métabolisme des hydrates de carbone par altération des îlots de Langerhans pancréatiques, d'où présence de glycosurie dans 25 % des cas d'acromégalie. Les sujets atteints d'acromégalie ont un abaissement de leur seuil de tolérance aux hydrates de carbone et une élévation de leur glycémie (dissociation). Ce diabète acromégalique peut évoluer dans quelques cas vers le coma. L'insuline paraît influencer ce diabète spécial, mais nullement dans les mêmes proportions qu'un diabète pancréatique proprement dit ; il est en effet intéressant de remarquer que l'hyperactivité hypophysaire (lobe antérieur ou postérieur) est un obstacle à l'efficacité de l'insuline. Cette hormone aurait-elle une action antagoniste sur le fonctionnement des îlots de Langherhans ? L'hypophysectomie chez un sujet acromégale atteint de diabète semble rendre ce sujet plus sensible à l'action de l'insuline.

E. Terris.

Atrophie isolée bilatérale des adducteurs du pouce chez le porteur d'une paire de côtes cervicales, par E. Rist et F. Hirschberg. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 9, p. 340, 15 mars 1928.

Il s'agit d'un homme de 28 ans présentant une amyotrophie bilatérale des adducteurs du pouce que la radiographie a fait attribuer à l'existence de côtes cervicales.

Il est à remarquer que l'amyotrophie ne porte de chaque côté que sur un seul muscle et qu'elle ne s'accompagne d'aucun autre trouble, sensitif, vaso-moteur, circulatoire ou autre.

E. F.

Les anomalies du rachis cervical. Occipitalisation de l'atlas et axialisation de la 3e cervicale sans syndrome clinique, par H. Roger, J. Reboul-Lachaux et Chabert. *Paris médical*, an 18, n° 36, p. 596-600, 20 juin 1928.

Les auteurs rappellent les caractères cliniques, anatomiques et radiologiques du syndrome de la réduction numérique des vertèbres cervicales (Klippel-Feil). Ils s'arrêtent davantage sur l'occipitalisation de l'atlas.

Cette malformation se caractérise : anatomiquement et radiologiquement par une fusion plus ou moins complète des masses latérales avec l'occipital, fusion qui peut être unilatérale ou bilatérale, par un aspect grêle et aplati de l'atlas, par une rotation de la première vertèbre cervicale, par l'association fréquente d'autres anomalies cervicales (côtes cervicales, hémi-vertèbres, axialisation de la troisième cervicale). Il en résulte un torticolis congénital osseux, net dans le cas de fusion unilatérale, mais plus ou moins ébauché dans le cas de fusion bilatérale asymétrique.

A cette occipitalisation de l'atlas s'associe assez souvent une autre anomalie, la fusion plus ou moins complète de la deuxième et de la troisième cervicale,

C'est une association d'occipitalisation de l'atlas et de fusion de C^2-C^3, mais sans syndrome clinique, que les auteurs ont eu l'occasion d'observer, chez un homme venu consulter pour des crampes douloureuses de la main. Ce cas se résume : syndrome amyotrophique du membre supérieur droit prédominant dans le territoire du nerf médian avec réflexe stylo-radial plus vif à droite qu'à gauche, réflexe cutané plantaire en

extension à droite, liquide céphalo-rachidien normal et réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang chez un homme porteur insoupçonné d'une malformation vertébrale cervicale silencieuse, décelée par la radiographie, à type d'occipitalisation fruste de l'atlas et de synostose de C²-C³ (axialisation de C³).

La radiographie montre qu'il n'y a pas fusion réelle des deux vertèbres comme dans les cas de Bertolotti. Ici, les deux vertèbres sont nettement distinctes ; elles sont simplement jumelles, le bord supérieur de l'une se réunissant au bord inférieur de l'autre. C'est sans doute pourquoi cette simple disparition du disque intervertébral et de l'intervalle interosseux n'a pas retenti sensiblement sur la longueur du cou.

Au point de vue clinique, à l'encontre de la plupart des cas d'occipitalisation, il n'y a aucun torticolis. Il ne paraît pas possible de rattacher à l'anomalie des trois premières cervicales le syndrome de parésie de la main avec atrophie thénarienne qui correspond à une localisation médullaire cervicale inférieure.

Le syndrome clinique observé chez le malade paraît dû à une lésion médullaire discrète, atteignant la corne antérieure de C⁶-C⁷ (atrophie de l'éminence thénar) et le faisceau pyramidal adjacent (exagération unilatérale des réflexes avec Babinski).

Il y a tout lieu d'incriminer une sclérose médullaire d'origine syphilitique, vraisemblablement hérédo-syphilitique. Les malformations palatine et dentaires, la déficience intellectuelle très accusée, le Bordet-Wassermann positif dans le sang (quoique négatif dans le liquide céphalo-rachidien) font penser à l'hérédo-syphilis. Il n'est pas d'ailleurs invraisemblable de rattacher à l'hérédo-syphilis elle-même la malformation osseuse du malade. Mme Nageotte fait jouer un rôle important à ce facteur dans les malformations vertébrales et il semble bien que le cas de syndrome de Klippel-Feil publié par Feil, Roland et Vobokstael suive également cette étiologie . — Bibliographie.

E. F.

Tumeur de la région lombaire. Exostose ostéogénique probable, par E. Bressot. *Bulletins et Mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 54, nº 18, p. 776, 2 juin 1928.

La tumeur, du volume d'une grosse noix, fait voussure, mais n'occasionne aucune gêne. L'intérêt de l'observation réside dans la localisation tout à fait exceptionnelle de l'exostose. On ne connaît aucun autre cas d'exostose ostéogénique isolée des vertèbres ; le diagnostic ne saurait être que provisoire. E. F.

Mal de Pott et crochets osseux, par E. Bressot. *Bulletins et Mémoires de la Soc. nationale de Chirurgie*, an 54, nº 18, p. 778, 2 juin 1928.

Maladie congénitale et familiale caractérisée par une dystrophie adiposo-génitale associée à une rétinite pigmentaire et une polydactylie, par A. Ricaldoni et A. Isola. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 23, p. 1131-1138, 29 juin 1928.

Il s'agit de quatre frères et sœurs, seuls survivants des huit enfants issus de parents consanguins.

Ces quatre sujets présentent un syndrome caractérisé par la dystrophie adiposo-génitale, la rétinite pigmentaire et la polydactylie.

Les malades ont été l'objet de nombreux examens, dont les auteurs donnent les principaux résultats

Bardet, en 1920, sous le titre de « un syndrome d'obésité congénitale avec polydactylie et rétinite pigmentaire, contribution à l'étude des formes cliniques de l'obésité hypophysaire » a décrit un cas personnel de cette association morbide chez une fillette de

onze ans. Bardet a eu le mérite d'établir la personnalité propre du syndrome. C'est sur le caractère familial de la maladie qu'il convient maintenant d'insister. L'étendue de l'atteinte familiale dans les cas actuels devait forcément frapper. D'ailleurs d'autres exemples familiaux, quoique beaucoup moins éclatants, avaient été déjà signalés dans la littérature médicale. Et c'est toujours le même syndrome, toujours égal, et toujours se comportant d'une façon irrégulière et monotone, que l'on voit chez tous ceux qui en sont atteints. Cela n'empêche pas que dans tel ou tel cas on ait trouvé quelques autres symptômes ou malformations associés au syndrome principal, mais alors toujours à titre purement contingent et secondaire.

Il s'agit ici d'une tare qui, quoique pouvant en même temps être parfois générale, se caractérise surtout par le fait de renfermer un noyau spécifique, d'action strictement élective, cette électivité se manifestant par un trouble dans le développement de certains centres végétatifs neuroglandulaires de l'encéphale (et toujours les mêmes).

Il est vrai qu'on n'a pas, jusqu'à présent, constaté la transmission directe du syndrome mais cela pourrait bien provenir de l'infécondité, presque fatale, des sujets malades. La transmission collatérale serait peut-être possible, mais elle est encore à démontrer.

Reste à fixer la place nosologique qui correspond au syndrome de Bardet. Dans ce syndrome, la dystrophie adiposo-génitale doit être considérée comme le composant principal et nécessaire. La rétinite et la polydactylie, par contre, ne seraient pas indispensables, et il y aurait ainsi des formes frustes, soit sans rétinite, soit sans polydactylie, soit dans l'une et l'autre, à côté de la forme complète la plus commune peut-être, avec toute la triade. On arriverait ainsi à regarder la plus fruste de toutes les formes, celle avec la dystrophie adiposo-génitale isolée, comme un type dysplasique et congénital de cette dystrophie à opposer au type purement accidentel et déjà bien connu de Frölich-Babinski. L'une des particularités de la dystrophie congénitale serait alors précisément celle de se présenter d'ordinaire associée à la rétinite et la polydactylie dénonciatrices de son origine embryonnaire, tandis que ce qui distingue la dystrophie accidentelle, c'est le fait de se montrer accompagnée de symptômes en rapport avec une irritation ou une compression de la base de l'encéphale ou des régions avoisinantes de la loge hypophysaire.

E. F.

Contribution à l'étude de la dystrophie myotonique (Zur Kenntniss der myotonischen Dystrophie), par Wilhelm Bery. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 98, fasc. 1 à 3, juin 1927, page 29.

L'auteur rapporte l'histoire d'une famille : un frère et sa soeur présentèrent le tableau complet de la dystrophie myotonique. Il existait chez le père une cataracte et deux autres de ses enfants présentaient quelques signes de dystrophie myotonique. Le fils de la malade atteinte de cette dystrophie présente de gros troubles psychiques.

P. M.

Atrophie musculaire de type myopathique avec troubles schizomaniaques. Guérison, par François Pestotnik, *Encéphale*, an 23, nº 4, p. 311, avril 1928.

Maladie de Recklinghausen présentant une localisation intramédullaire. Hyperthermie postopératoire due à une cause nerveuse (Morbus Recklinghausen, mit teilweiser intramédullärer Lokalisation mit nervös bedingter Hyperthermie im postoperativen Verlauf), par Karl Walthard, *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, tome 99, fasc. 1 à 3, septembre 1927, page 124.

Dans un cas de la maladie de Recklinghausen, on est amené, grâce à l'explora-

tion lipiodolée à porter un diagnostic de tumeur extramédullaire que l'on enlève chirurgicalement. On découvre en outre la présence d'un foyer intramédullaire au niveau des cinquième et septième segments cervicaux de nature identique, ainsi que le montre l'examen microscopique. Les auteurs insistent sur l'hyperthermie qui a existé après l'intervention et qu'ils attribuent à la présence de la tumeur intramédullaire.

P. M.

Un cas de maladie de Recklinghausen, par P.-L. BARBIER, *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires,* an 88, n° 3, p. 447, mars 1928.

Observation d'une forme incomplète du type dermo-fibromatose pigmentaire.

E. F.

Le syndrome de la maladie de Recklinghausen (**neurofibromatose**), par A. VELIKANOV. *Odesskij medilzinskij Journal,* t. III, n° 3, p. 203-206, 1928.

L'observation d'un garçon de 10 ans, atteint de la maladie de Recklinghausen, permet d'établir certaines relations entre l'affection en question et les modifications de l'hypophyse. L'examen radiographique fournit une preuve qui paraît décisive.

G. ICHOK.

NÉVROSES

Hyperpnée et diagnostic de l'épilepsie (Hiperpnea y diagnostico de epilepsia), par N. ROJAS. *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina Legal del Uruguay,* an 1, n° 3, p. 81, novembre 1927.

Les modifications quantitatives et qualitatives du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques, par Alberto SALMON. *Rivista sperimentale di Freniatria,* an 51, nos 3-4, 1927.

Les modifications quantitatives et qualitatives du liquide céphalo-rachidien ont certainement sur la détermination des crises épileptiques une influence considérable. L'énorme hypertension que l'on constate au cours des crises n'a pas pour seule cause les mouvements spasmodiques, vu qu'on a pu l'observer avant les accès, et que la ponction lombaire et les injections intraveineuses atténuent ceux-ci.

L'augmentation de l'albumine, des chlorures et de la cholestérine dans la période accessuelle est à noter. Le liquide céphalo-rachidien extrait au cours des crises est épileptogène, et l'urémie, l'alcoolisme, l'acétonémie, le saturnisme, les intoxications sont épileptogènes aussi par les modifications qu'elles commandent dans le liquide céphalo-rachidien.

L'accès épileptique s'exprime avec un imposant syndrome sympathique et vagal : on peut le considérer comme une crise végétative dont une partie se porte sur l'innervation des plexus choroïdiens. On conçoit que l'hypersécrétion de ceux-ci provoque la symptomatologie ventriculaire des accès.

E. F.

Fracture du crâne mortelle chez une épileptique au cours d'une crise, par J. ROGUES DE FURSAC et PICARD. *Société anatomique,* 2 février 1928.

Les auteurs content l'histoire d'une épileptique qui. après une crise, reprend connaissance, sans troubles apparents, sinon quelques nausées, puis retombe dans le coma ;

elle meurt 2 heures après la crise. A l'autopsie, hématome sous-cutané de la région pariéto-occipitale droite, fissure horizontale du pariétal d'une longueur de 13 cm. environ et, à l'intérieur du crâne, dans la zone décollable un caillot du poids de 175 gr. comprimant l'encéphale. La mort a été due évidemment à la compression cérébrale produite par l'hémorragie. La frcture fut facilitée par une minceur et une fragilité anormale des pariétaux. Les auteurs terminent en appelant l'attention sur l'intérêt médico-légal de faits semblables qui pourraient faire soupçonner un attentat criminel inexistant. E. F.

La migraine, étude sur sa pathogénèse (L'hemicraonia, studio su la sua patogenesi), par Alb. Salmon. *Studium*, an 16, nos 11-12, 1926.

La contre-expertise des accidents dans la névrose traumatique, par Knut Molling. *Acla psychiatrica el neurologica*, an 2, n° 3 et 4, 1927.

Envisageant l'examen de contre-expertise des malades atteints de neuroses traumatiques, l'auteur montre que les objections soulevées contre le taux d'indemnité fixé au Danemark ne reposent pas sur des arguments valables. Il maintient ce taux à 5 %. Il donne le résultat d'une vaste enquête qu'il a pratiquée sur 289 cas. Il s'est servi d'une formule avec questionnaire dont il donne le modèle. Les réponses qui lui ont été adressées montrent que le taux fixé n'est pas trop inférieur, comme on le lui a reproché. Ducas.

Spasmes oculaires et épilepsie, par Molin de Teyssieu. *Soc. d'Oto-neuro-oculist. de Bordeaux*, 8 décembre 1927. *Journa. de méd. de Bordeaux*, 10 février 1928, n° 3, p. 120.

Enfant de 5 ans réalisant depuis l'âge de 2 ans, par accès soudains et de courte durée, une hyperextension lente de la tête avec révulsion des globes oculaires vers le haut, perte complète de connaissance, mictions involontaires et gesticulation automatique. M. de T. en conclut à l'épilepsie et non à une manifestation de l'encéphalite épidémique en raison de l'hérédité similaire, du défaut d'épisode infectieux initial et de l'action efficace du gardénal. M. Labuchelle.

Le traumatisme psycho-sexuel dans l'étiologie de certaines névroses et psychoses (El traumatismo psico-sexual en la etiologia de ciertas neurosis y psicosis), par José-Maria Estapé. *Revista de Neurol. Psiqu. y Med. leg. del Uruguay*, t. 1, n° 6, p. 173, janvier 1928.

Série d'observations tendant à démontrer l'importance considérable des traumatismes psycho-sexuels comme moment étiologique, efficient, occasionnel ou déterminant, dans certaines névroses, psychonévroses et psychoses. G. Deleni.

Les réactions sympathiques et endocriniennes chez les psychonévroses, par Laignel-Lavastine. *Monde médical*, an 38, n° 731, p. 609, 1er juillet 1928.

Les accidents nerveux consécutifs à la vaccination antivariolique, par Euzière et Pagès. *Paris médical*, an 18, n° 22, p. 499, 2 juin 1928.

Les trois premières observations des auteurs rappellent la névraxite diffuse, les autres respectivement un type choréique, une radiculo-névrite, une variété algo-myoclonique de la maladie de Cruchet.

Toutes ces formes sévissaient dans le même temps dans la population montpelliéraine. Le virus de la névraxite postvaccinale n'est ni la vaccine ni un virus neurotrope particulier mais le virus encéphalitique lui-même. E. F.

Études sur le bégaiement. Les modifications respiratoires au cours du bégaiement (Studies in stuttering. Desintegration of the breathing movements during stuttering), par Les Edward Travis. *Arch. of Neur, and Psych.*, novembre 1927 (fig. 17).

Halle, Ten Cate, Gutzmann, Fletcher et d'autres auteurs ont montré l'existence de spasme dans les muscles respiratoires des bègues. Gutzmann en particulier a analysé la respiration, a enregistré les mouvements laryngés et les mouvements des lèvres, mais n'a pu mettre en évidence en quel point était la première modification. Travis, dans son étude, a étudié graphiquement les mouvements respiratoires de l'abdomen et du thorax, les modifications de la colonne d'air et les mouvements verticaux du larynx, après avoir donné une description détaillée des méthodes employées (pneumographe et laryngographe de Boulitte). De ces recherches, comparativement aux sujets normaux, Travis indique qu'il existe un antagonisme complet entre le mouvement du thorax et celui de l'abdomen, un synchronisme parfait entre les mouvements du larynx et ceux des diverses parties de l'appareil respiratoire, une inspiration anormalement prolongée, de larges mouvements verticaux du larynx au cours de l'inspiration, des spasmes cloniques et toniques des différents muscles de la phonation et l'apparition d'un certain degré de tremblement au niveau de l'abdomen.

Travis ajoute différentes observations des rapports entre l'apparition du bégaiement et les gauchers, indiquant par là l'existence d'un trouble dans la mécanique cérébrale.

E. Terris.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Les impressions d'un psychiatre polonais sur l'assistance des aliénés en Hollande, par W. Lunieskwi (de Tworki). *Nowiny Psychiatryczne*, 1928, n° 1-2.

L'auteur expose les bases qui servent de fondement à la loi du 27 avril 1884 sur le régime des aliénés en Hollande ainsi que l'ordonnance du 1er juillet 1904 sur le fonctionnement du service ouvert. L'auteur donne description détaillée de l'organisation de l'assistance des aliénés en Hollande, ainsi que la surveillance de l'Etat sur les hôpitaux psychiatriques, exercée par deux inspecteurs. Il fait part des données statistiques puisées dans les travaux de l'inspecteur, M. le Dr Schuurmens-Stekhoven, données qui affirment le développement prodigieux des hôpitaux psychiatriques hollandais durant les derniers 75 ans, ce développement se révèle par l'augmentation numérique des places pour les malades, ainsi que par les efforts entrepris pour leur assurer les meilleures conditions d'assistance et de traitement. L'auteur énumère les différentes

catégories d'hôpitaux psychiatriques hollandais (hôpitaux de l'Etat, ceux des communes, fondations religieuses, etc.), les associations adonnées à l'assistance des aliénés. Il décrit le système hollandais d'instruction du personnel d'infirmiers, règlementés par la loi du 2 mai 1921 ; il parle du système pénitentiaire hollandais et du règlement spécial pour les psychopathes détenus judiciaires.

La seconde partie de l'article contient les impressions de l'auteur sur 12 hôpitaux, établissements psychiatriques hollandais qu'il avait visités en juillet 1927. L'auteur constate la richesse des installations, l'ordre et la discipline parfaite qui y règnent, la peine que se donnent les aliénistes hollandais pour perfectionner l'assistance et développer le traitement des maladies mentales. L'auteur souligne avec plaisir l'extrême affabilité et la bienveillance dont il a été l'objet de la part des inspecteurs et des collègues, directeurs des hôpitaux visités. MAKOSWKI.

Quelques remarques corrigeant les données erronées du Dr. Bednarz à propos de l'assistance psychiatrique en Posnanie, par Al. PIOTROWSKI. *Nowiny Psychiatryczne,* t. IV, 1927.

Le 1er janvier 1925, il y avait dans les trois hôpitaux de Posnanie 2.535 places destinées aux aliénés, dont seulement 1.090 étaient occupées et 1245 lits étaient libres. Considérant un lit sur 1.000 habitants comme la relation normale, le pays de Posnanie avait alors besoin de 1.953 lits pour les aliénés ; en réalité elle avait 582 places de plus disponibles. L'assistance psychiatrique en Posnanie possédait un lit pour 776 habitants (aujourd'hui 1.751) et non 1 pour 1.103. MAKOWSKI.

L'augmentation du nombre d'admission des aliénés alcooliques, par W. JANU- SZEWSKI. *Nowiny Psychiatryczne,* IV, 1927.

L'auteur, après avoir cité quelques statistiques de l'étranger, discute la question de l'augmentation du nombre d'admissions des alcooliques dans les dernières années après la guerre mondiale. Partout on peut constater cette augmentation.

En Pologne, le même le nombre des aliénés tombés malades à cause d'intoxication alcoolique s'élève rapidement d'année en année.

A Dziekanka, l'augmentation dans les années de 1918 jusqu'à 1927 se manifeste dans la série de 1,2 % pour l'année 1918 jusqu'à 12,4 % pour les mois janvier à juin 1927.

La plupart des cas de psychoses alcooliques appartient au sexe masculin. Les femmes sont en toute petite minorité. A Dziekanka il n'y a que deux femmes qui sont tombées malades par suite d'alcoolisme. MAKOWSKI.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1928.



Photo Branger.

PIERRE MASSON
(1865-1928)

PIERRE MASSON

La *Revue Neurologique* porte aujourd'hui le deuil de son éditeur, PIERRE MASSON.

Sa mort rapide a ému le monde médical, où il comptait maintes relations, parmi lesquelles de solides amitiés. On eut peine à croire qu'une vitalité aussi ardente venait de s'éteindre. Le recueillement, mieux encore que l'affluence, de ceux qui assistèrent à ses obsèques, a bien montré la profondeur d'un regret unanimement ressenti.

La tristesse de la *Revue Neurologique* est particulièrement vive.

Pour elle, cette fin inattendue cause une brisure émouvante avec un passé déjà vieux de trente-cinq ans, pendant lequel elle a connu plusieurs passages difficiles. Si tous ont été franchis, et si cette Revue a pu conquérir sa notoriété actuelle, ce fut, pour une large part, grâce à l'appui constant du crédit, de la publicité, de l'organisation de la Maison Masson.

Le père de Pierre Masson avait donné le premier élan. Sur les instances de Brissaud et Pierre Marie, il accepta de publier en France un organe d'analyses des travaux sur le système nerveux. La rapide évolution de la Neurologie justifiait cette entreprise. Elle comportait cependant des risques, et, de fait, les premières années se soldèrent par les déficits. L'éditeur, sans mot dire, les combla.

Pierre Masson, en prenant la succession de son père, n'eut garde de renier les engagements de ce dernier. Il avait le respect d'une tradition familiale, maintenue pendant plus d'un siècle dans sa librairie : soutenir les publications scientifiques capables de rendre des services aux travailleurs, fussent-elles onéreuses. De cela les Masson se faisaient un point d'honneur. Pierre continua donc à subvenir aux besoins de la *Revue Neurologique*.

Il le fit sans lésiner, mais non pas sans y ajouter des prévisions pessimistes, car son exubérance se complaisait à pousser les choses au noir. Son premier réflexe était toujours de négation. Celui qui venait lui demander d'éditer un ouvrage, recevait, dès l'abord, une rebuffade. Réaction éphémère : le projet était bientôt étudié, mis au point, réalisé, à la satisfaction de chacun. Aussi, en dépit de son accueil déconcertant, de ses

propos souvent caustiques, Pierre Masson vit-il beaucoup d'auteurs devenir ses amis.

Les sinistres présages sur l'avenir de la *Revue Neurologique* ne se confirmèrent heureusement pas. Bientôt, celle-ci parvint à se suffire à elle-même, puis à compter de modestes bénéfices.

Rien n'eût été plus légitime pour l'éditeur que de remployer ces gains au remboursement de ses avances pendant les années déficitaires. Pierre Masson ne le voulut pas. Il proposa de consacrer les bénéfices à l'amplification de la Revue, et les Directeurs, abandonnant, eux aussi, leurs parts, la situation financière permit un nouvel essor.

C'est ainsi que la *Revue Neurologique*, qui, à l'origine, en 1893, formait un volume annuel d'environ 700 pages, fut presque doublée au bout de dix ans (1.300 pages en 1903).

Lorsque se fonda la Société de Neurologie de Paris, celle-ci choisit la *Revue Neurologique* comme organe officiel de ses comptes rendus. Le crédit scientifique de la publication y gagna beaucoup. Mais elle n'aurait pu remplir ce nouveau rôle si Pierre Masson n'avait accordé à la Société une hospitalité très libérale. Il n'eut pas à le regretter. Vingt ans après sa naissance, en 1913, la *Revue Neurologique* remplissait deux volumes par an, formant près de 1.800 pages. Et tandis qu'à ses débuts elle ne publiait que de courts articles avec de rares dessins au trait, on la vit accueillir d'importants mémoires, multiplier les photographies et les planches.

Pour qui connaît les charges que l'illustration impose à un journal, ce n'était guère le moyen d'accroître les bénéfices. Mais pour toutes les productions de sa maison, Pierre Masson avait de la coquetterie. Son goût, affiné par la fréquentation des milieux d'artistes (il avait épousé la fille du peintre-sculpteur Gérome et l'avait cruellement perdue à la fleur de l'âge), son souci de l'élégance, sa nature aristocratique, se révélaient sur sa personne, dans le cadre où il vivait, comme aussi dans tous les volumes issus de sa librairie. Le choix d'un titre et d'une couverture était l'objet de tous ses soins. Il ne lui suffisait pas qu'un livre fût bien imprimé, richement illustré, il lui voulait des dehors plaisants et de bon ton.

En 1914, la *Revue Neurologique* était en pleine prospérité, quand la guerre survint.

On se rappelle le désarroi où se débattirent alors toutes les publications périodiques. Beaucoup cessèrent de paraître, temporairement ou pour toujours. Une revue très spécialisée risquait de sombrer plus vite que les autres. Ses auteurs, ses analystes, le personnel de la librairie se trouvaient dispersés aux armées, et, pour comble de malechance, l'imprimerie en province était menacée par l'ennemi. Comment, dans ces dures circonstances, assurer le recrutement des articles, leur impression, la régularité des fascicules ? A supposer qu'on y parvînt, conserverait-on, au cours d'une telle guerre, des abonnements pour assurer la vitalité de la Revue ?

Devant une situation aussi incertaine, beaucoup eussent renoncé à réor-

ganiser la publication, et surtout à risquer des avances dont on ne pouvait prévoir ni l'étendue ni la durée.

Pierre Masson eut l'audace de tenir tête à l'orage. Il s'ingénia à parer à toutes les difficultés, il y réussit, et la *Revue Neurologique* continua de paraître. Par un surprenant coup du sort, la guerre même vint lui apporter des éléments imprévus de succès.

C'est l'époque où, hélas ! les blessures des organes nerveux se multiplient. Médecins et chirurgiens découvrent une neuropathologie nouvelle : ils se hâtent d'en faire connaître les symptômes et les traitements. Les travaux affluent des Centres Neurologiques et Psychiatriques créés dans toute la France par le Service de Santé de l'Armée. Des Réunions Neurologiques interalliées se succèdent. Chacun souhaite que tant d'études éparses soient centralisées.

La *Revue Neurologique* pouvait rendre ce service, à condition de trouver les fonds nécessaires pour publier une aussi vaste documentation. Pierre Masson, une fois de plus, s'engagea à subvenir aux dépenses. Et c'est ainsi qu'aux heures les plus troubles, virent le jour une série de gros fascicules de la *Revue Neurologique* consacrés à la « Neurologie de guerre ».

Grâce à cette impulsion généreuse de son éditeur, la *Revue Neurologique* devait conquérir un regain de notoriété. Et Pierre Masson put avoir la légitime fierté de constater que son geste avait contribué à grandir le prestige de la Neurologie française.

En rappelant ici les dettes de sa reconnaissance, la *Revue Neurologique* n'a songé qu'à rendre à celui qui vient de disparaître un hommage qui n'eût pas manqué de le toucher. On souhaiterait que l'évocation de ces souvenirs pût aussi apaiser, ne fût-ce qu'un instant, le chagrin des deux enfants de Pierre Masson.

La Revue Neurologique.

Tome II. N° 5 Novembre 1928

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA CYTOARCHITECTONIE ET LA CÉRÉBRATION PROGRESSIVE [1]

PAR

C.-V. ECONOMO

L'espoir d'acquérir, par une étude précise de la structure cérébrale, une connaissance plus approfondie du psychisme normal et pathologique, et peut-être le désir secret d'aborder par une voie organisiste le problème suprême, celui de l'âme humaine, se retrouvent au fond de toutes ces tentatives des chercheurs qui, depuis Vicq d'Azyr, Baillarger et Meynert et sous leur impulsion, se sont attachés à l'étude de l'architecture fine et complexe de l'écorce. Et voilà bientôt 100 ans que ces tentatives se poursuivent.

L'écorce restait jusqu'à ces dernières années pour nous le siège souverain du fonctionnement psychique le plus élevé, mais voilà que récemment la connaissance de l'encéphalite léthargique, de ses séquelles si bien étudiées par le prof. Sicard, Claude, Sainton, Souques, Guillain et tant d'autres éminents médecins français et des affections voisines nous a appris que toute une série de processus psychiques normaux et anormaux ne se déroulent soit pas du tout, soit au moins pas principalement dans l'écorce cérébrale, mais par exemple dans les noyaux gris centraux et relèvent donc d'un mécanisme *extracortical* prouvant par là le bien fondé des anciennes théories de Flourent, qui leur supposait une fonction éminente. Ces processus psychiques auxquels nous venons de faire allusion et qui étaient rapportés jusqu'à présent à l'activité de l'écorce cérébrale sont subordonnés au fonctionnement de ces formations extracorticales, influencées elles-mêmes en partie aussi par des mécanismes hormonaux, c'est-à-dire des mécanismes de siège tout à fait extracérébral. Il en serait ainsi pour l'impulsion volontaire, l'excitation affective, la psycho-motri-

(1) Conférence faite, le 2 juillet 1928, à Paris à la Salpêtrière, lors de la Réunion neurologique internationale.

cité, l'initiative, voir même la régulation de la vivacité du courant de nos pensées, etc.

Toutefois, et abstraction faite des opérations que nous venons de mentionner et qui semble en quelque sorte détrôner la corticalité de son rôle souverain, nous pouvons continuer à considérer encore l'écorce cérébrale comme le plus important substratum matériel de l'intelligence supérieure et plus particulièrement des fonctions d'apperception, de reconnaissance, de mémoire et d'action raisonnée, en un mot de l'ensemble de notre activité consciente et intellectuelle. Et ce rôle me paraît toujours encore assez important pour justifier une étude approfondie de cet organe.

*
* *

L'arc réflexe simple : un neurone afférent articulé avec un neurone efférent est essentiel à tout procédé nerveux et dans tout organisme. Ce même arc est aussi à la base de toute l'activité physiologique de l'écorce.

A côté de cet acte élémentaire, le frayage, son négatif l'inhibition et surtout l'accumulation des excitations jouent un rôle de premier ordre dans l'activité nerveuse corticale.

Le propre de l'écorce cérébrale, sa qualité spéciale, consiste à recueillir toutes les excitations qui l'atteignent et d'en accumuler une partie, de telle sorte que le surplus d'énergie, non consommé en effets moteurs directs et momentanés dans l'arc réflexe, reste accumulé dans l'écorce grise en une forme potentielle. Accumulée ainsi cette énergie est associée, influencée et modifiée par d'autres énergies accumulées déjà antérieurement de la même façon, ce que nous appelons en psychologie l'acte d'association. Cette forme potentielle est du reste capable d'être transformée à chaque instant de nouveau en énergie active et d'être utilisée ainsi plus tard en s'additionnant par déclanchement à des effets d'excitations futures. Par là notre organisme est affranchi des lois primitives et rudes du simple acte réflexe au profit d'une amplification de nature individuelle de cet acte le transformant en une action de touche personnelle.

Passons maintenant à l'étude de la structure de cet organe. La substance grise de l'écorce cérébrale se compose d'un grand nombre de cellules — je les évalue à 14 milliards — et de fibres myéliniques et amyéliniques, inclues dans un réseau de fibrilles nerveuses à trois dimensions. L'ensemble est étayé d'un appareil de soutien de neuroglie et de gaines périvasculaires d'origine mésodermique.

Une architectonie complète corticale aurait à s'occuper de tous ces éléments et comprendrait donc l'angio-architectonie, la glio-architectonie, la fibrillo-architectonie, la myélo-architectonie et la *cyto-architectonie*.

Cette dernière est pour le moment la plus importante et la mieux connue jusqu'à présent. C'est d'elle que je vous entretiendrai aujourd'hui. Elle a intéressé bien des savants depuis quelques années (je ne nommerai que Campbell, Brotmann, Marinesco, Goldstein (etc.) et j'ai

récemment résumé toutes les anciennes recherches et mes propres travaux dans un Atlas étendu de toutes les parties de l'écorce (1).

L'angio-, la fibrillo-, la glio- et la myélo-architectomie par contre n'ont pas encore été étudiées complètement à fond.

L'écorce comprend trois sortes principales de cellules qu'on appelle suivant leur aspect : cellules *pyramidales*, *fusiformes* et petites cellules

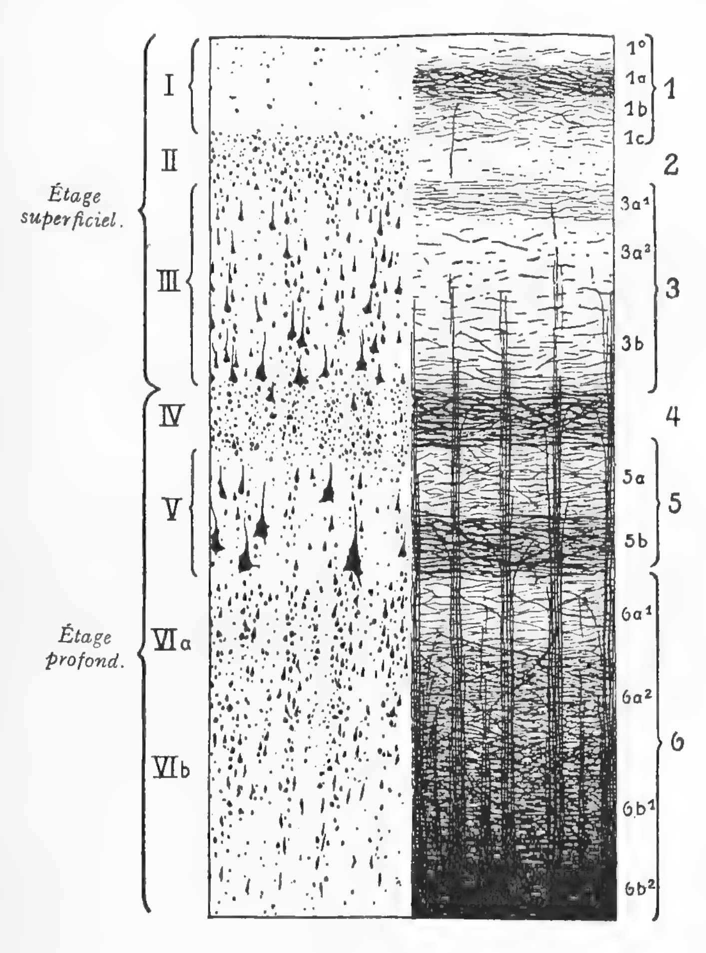


Fig. 1.

en forme *de grains*. Elles ne sont pas réparties au hasard dans l'écorce, mais se disposent en six couches alternées et superposées ainsi (fig. 1) que vous le voyez sur ce schéma exécuté d'après une coupe coloriée de l'écorce (fig. 1). A cette disposition en six couches cellulaires correspond une

(1) L'architecture cellulaire de l'écorce cérébrale ». C. v. Economo. Traduction française par le Dr Ludo van Bogaert. Edit. Masson et Cie, Paris, 1927.
Die Cytoarchitektonik der Grosshirwinde etc... » avec ATLAS de 112 photographies. C. v. Economo et G. Koskinas. Edit. f. Springer Vienne et Berlin, 1925.

stratification myélinique à six couches, comme vous pouvez le voir sur la moitié droite de ce schéma.

Nous ne nous occuperons aujourd'hui que de l'architecture cellulaire.

Les six couches sont appelées, à l'exception de la première, d'après la forme des cellules qui les composent et sont nommées de dehors en dedans : 1° la couche moléculaire ; 2° la couche granulaire externe ; 3° la couche des cellules pyramidales ; 4° la couche granulaire interne ; 5° la couche pyramidale interne ou couche ganglionnaire ; 6° la couche des cellules fusiformes.

Voici une photographie d'une coupe de l'écorce sur laquelle vous voyez

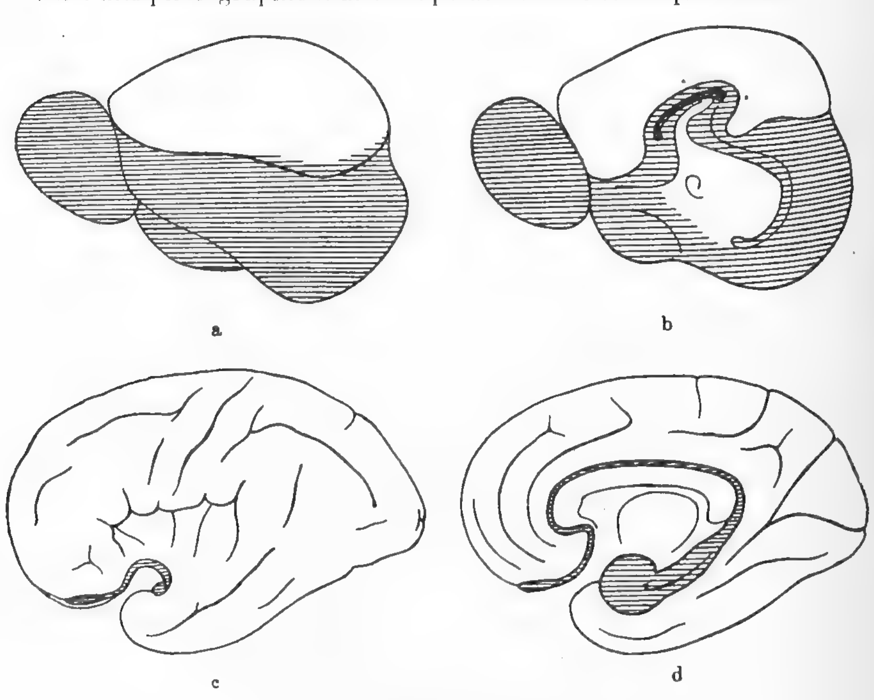


Fig. 2.

sous leur forme naturelle les six couches I-VI que je vous ai montrées sur le schéma (v. fig. 11).

Dans presque tout le cortex, nous retrouvons ces six couches, à l'exception d'une partie bien déterminée du *rhinencéphale* qui a une structure tout à fait différente et qu'on appelle pour cette raison *Allocortex* pour le distinguer de l'Isocortex à six couches. Il est moins important chez l'homme que dans la plupart des espèces animales. Nous pouvons voir sur cette reproduction (fig. 2) sur laquelle la zone ombrée représente l'allocortex qu'il occupe à peine 1/12 de la surface du cortex humain, tandis que, par exemple, chez le hérisson, il occupe 3/4 de la surface corticale ; nous nous consacrerons aujourd'hui exclusivement à l'*Isocortex* à six couches qui occupe donc les 11/12 restants de la corticalité humaine.

***

Nous avons parlé plus haut de l'arc réflexe fondamental : dans quelle mesure et comment se trouve-t-il réalisé dans l'écorce : c'est poser la question de la valeur fonctionnelle des différentes couches.

Les fibres sensibles et excitatrices issues du relais que constituent le

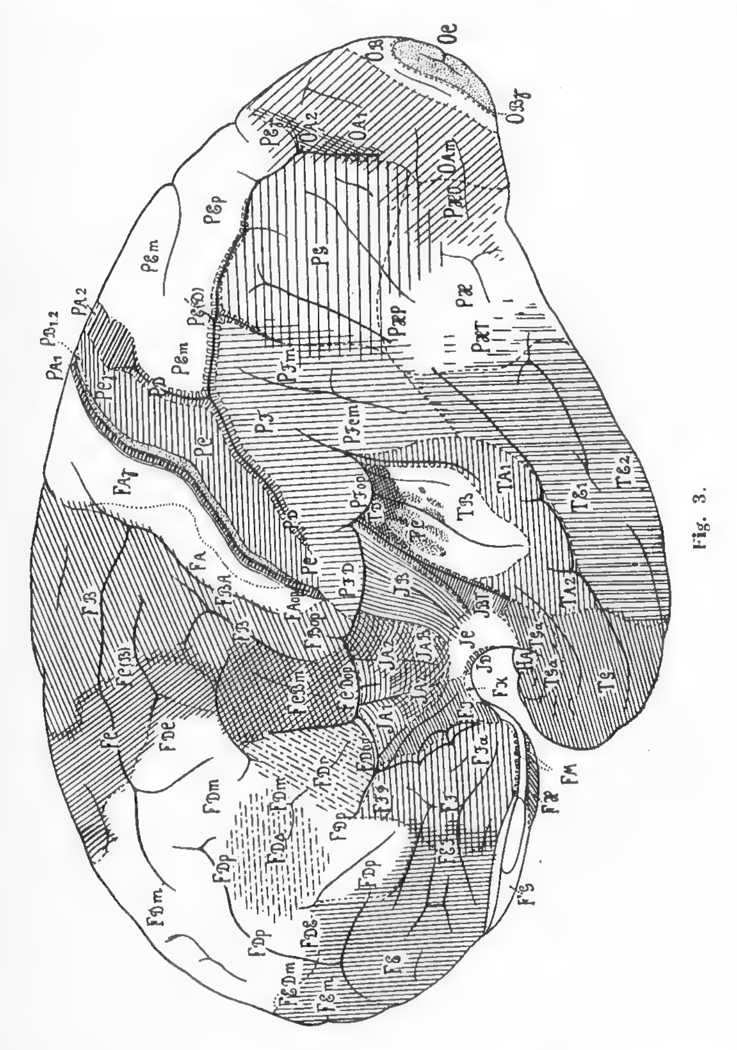


Fig. 3.

mésencéphale et le mésocéphale et aussi les fibres associatives provenant des différentes parties de la corticalité traversent la couronne rayonnante et l'axe blanc de la circonvolution et se dispersent, après avoir passé la VIe et la Ve couches, dans la IVe couche autour des petits éléments de la granulaire interne. De là le stimulus gagne les cellules pyramidales et la substance grise de la IIIe couche où il s'arrête et s'accumule en partie. Les cellules pyramidales de la IIIe couche le transmettent ensuite : 1o d'une

part, par leurs propres cylindraxes aux autres centres corticaux par l'intermédiaire des voies d'association ; 2° d'autre part, par des collatérales des cylindraxes aux cellules des Ve et VIe couches. Ces couches sont efférentes par excellence et le stimulus est transmis de là par des voies longues — c'est-à-dire soit directement vers la moelle et la périphérie,

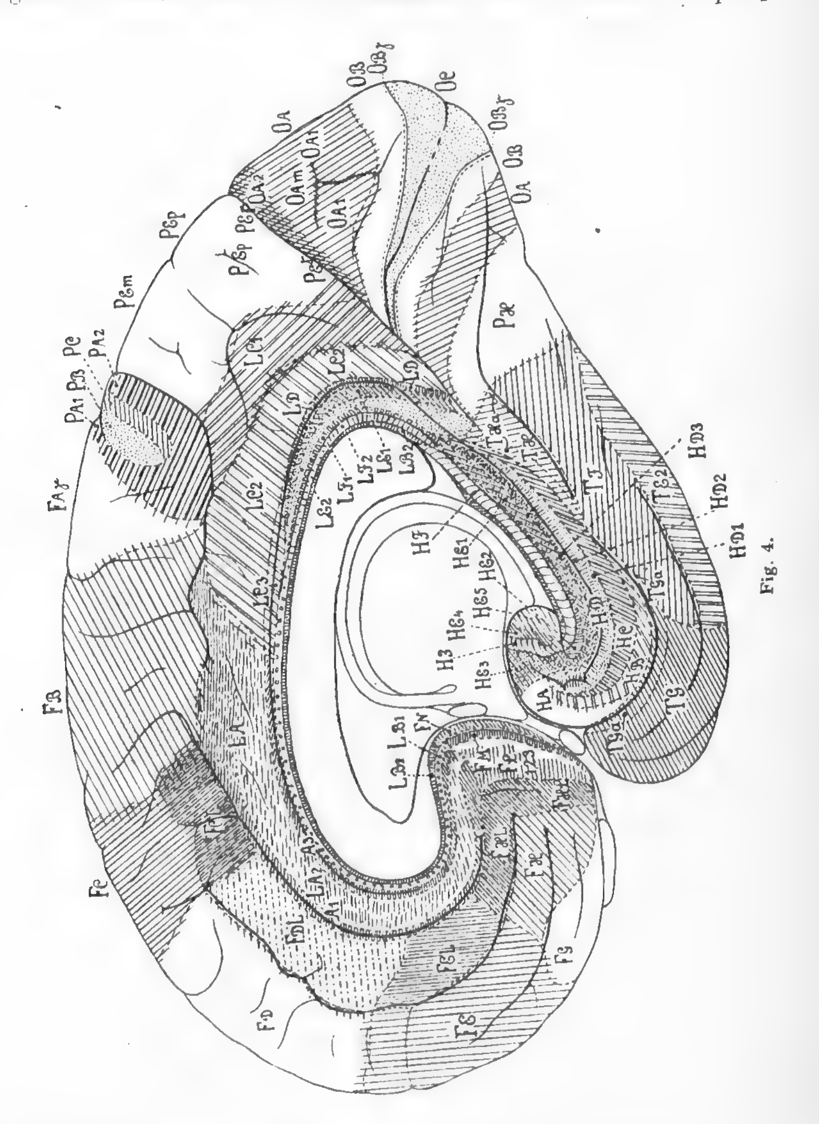


Fig. 4.

par exemple par la voie pyramidale, soit en une première étape vers les centres moteurs des ganglions profonds.

La IVe couche est ainsi une couche de réception, la IIIe avant tout d'association, la Ve et VIe d'efférence. Cajal considère la IIe couche comme l'origine des fibres calleuses, c'est-à-dire d'un système associatif, tandis que d'autres auteurs la considèrent en raison de la réduction qu'elle

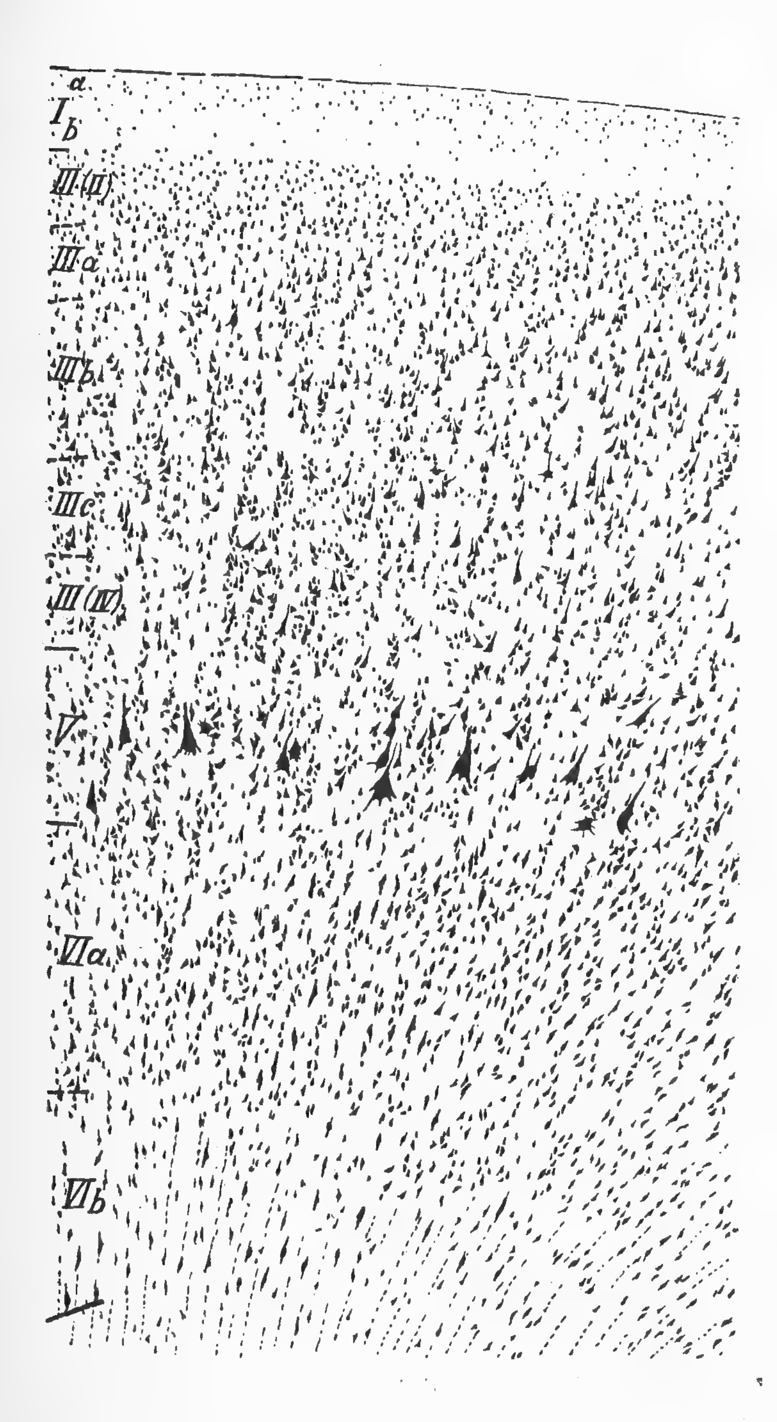


Fig 5.

subit régulièrement par l'âge, comme une couche de cellules de réserve.

La 1re couche dans laquelle les dentrites, dirigées vers la surface, de toutes les cellules pyramidales et fusiformes, s'intriquent en un réseau très dense, assurerait éventuellement la liaison des territoires corticaux immédiatement voisins.

Malgré que la majorité de l'écorce, c'est-à-dire tout l'isocortex, est



Fig. 6.

formé de ces six couches de cellules qui se développent déjà dans l'état embryonnaire, la structure n'est cependant pas la même en tous les points de la surface de nos hémisphères.

L'écorce se distingue d'un endroit à un autre et par son épaisseur totale et par le nombre, la densité, la grosseur, la forme de ses cellules et par le développement plus marqué de l'une ou l'autre couche et par d'autres détails encore. Vous avez certainement déjà entendu parler de

ces modifications locales de structure connues sous le nom de champs (Area). Les recherches minutieuses de l'écorce nous en font toujours découvrir de nouveaux.

Campbell ne distinguait en 1913 qu'environ 20 champs, les études ultérieures nous ont conduit finalement à isoler, et provisoirement, 107 champs. Ces images (fig. 3 et fig. 4) nous montrent la répartition géographique de ces territoires corticaux : elles sont *notre carte aréale cytoarchitectonique*. Il est intéressant à savoir que l'extension de ces champs

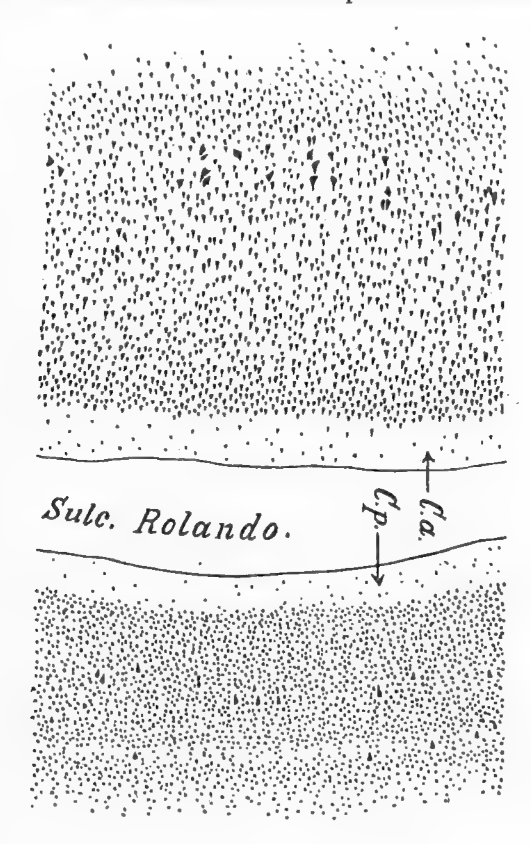


Fig. 7.

est indépendante du parcours des circonvolutions et des sillons. Pour vous démontrer combien la différenciation structurale peut être frappante, je vous projetterai une photographie d'une coupe passant par le dôme de la frontale ascendante (fig. 5) qui, comme vous savez, porte les centres moteurs et immédiatement après, une photographie de la paroi de la scissure calcarine (fig. 6) qui constitue le centre optique sensoriel. La distinction entre l'écorce épaisse, à grosses cellules de la première, où se reconnaît à peine une stratification, la présence dans les couches profondes des énormes cellules géantes de Betz et les stratifications minces, parvocellulaires, multiples de la calcarine est frappante et je n'ai pas

besoin de la commenter plus amplement maintenant. Les deux photographies sont prises naturellement au même agrandissement de 50 de diamètre. Mais ce n'est pas seulement en des régions si éloignées l'une de l'autre que l'on trouve une différence de structure aussi marquante, on peut l'observer quelquefois aussi dans des territoires voisins. La photographie suivante représente à un plus petit agrandissement de 10 diamètres une coupe passant par les deux parois du sillon de Rolando, c'est-à-dire par les deux circonvolutions centrales (fig. 7). Vous remarquez là, combien est épaisse et à grosses cellules l'écorce de la frontale ascendante, (*C. a.*), et combien est mince, à petites cellules, et dense, la pariétale ascendante (*C. p.*). Dans l'écorce de la frontale ascendante, vous voyez en outre les énormes cellules de Betz. Voici donc dans le même isocortex deux régions voisines de structure si différentes qu'on croirait à peine avoir à faire au même organe.

Des structures différentes, aussi extrêmes que celles que je vous ai juxtaposées pour des raisons didactiques, ne sont en général pas voisines. Les transitions ne sont en grande partie que progressives et on peut grouper ces 107 champs en quelques grands groupes.

Suivant leur composition, nous distinguons *cinq* types dans la corticalité. Ce schéma (fig. 8) vous les démontre, simplifiés, juxtaposés intentionnellement du type I au type 5. Nous commencerons par les trois types moyens 2, 3, 4 qui sont les trois types fondamentaux et que nous dénommons, d'après la région dont ils occupent la plus grande partie, le type 2, type frontal, le type 3 type pariétal, le type 4, type polaire.

Dans le type 2, nous reconnaissons à première vue les six couches bien connues. L'écorce est épaisse et pas très riche en cellules. Toutes les cellules sont bien formées et assez grandes, surtout les cellules pyramidales de la IIIe et de la Ve couche ont leur belle taille triangulaire. Les cellules fusiformes de la sixième couche sont, elles aussi, bien formées et grandes. Les grains sont relativement grands, la plupart de ceux-ci n'ont d'ailleurs pas leur forme typique et ronde ou ovale, mais sont de petits triangles. Ce type cortical, qui montre à côté d'une belle couche pyramidale bien développée, les deux couches granulaires (IIe et IVe), nous l'appelons le *type pyramidal granulaire* ou encore, comme on le rencontre surtout dans le lobe frontal antérieur, le *type frontal*.

Le type 3, à peu près aussi épais que le type 2, offre une structure à 6 couches plus prononcée que le type frontal, car les 2 couches granulaires étant mieux développées rehaussent la stratification. Ce type nous frappe parce qu'il est plus riche en cellules ; les éléments pyramidaux sont cependant plus petits et plus grêles ; ils n'ont plus la belle forme triangulaire large du type 2. Les deux granulaires (IIe et IVe) sont bien plus larges et bien plus denses, les grains sont réellement ronds. Ce type 3, qui est donc aussi granulaire, se rencontre surtout dans le lobe pariétal ; nous l'appelons *type pariétal*.

Le type 4, à droite du type 3, se distingue des deux précédents par la minceur de l'écorce, les cellules pyramidales sont petites, leur forme est

intermédiaire entre celles du type 2 et 3. Les deux couches granulaires sont très nettes et riches en cellules de toute petite taille ; ce type cortical, mince et granulaire, se rencontre surtout au voisinage du pôle antérieur et postérieur du cerveau, aussi l'avons-nous appelé *type polaire*.

Le type 5, à droite du type 4, est très différent. L'écorce est encore plus mince et plus riche en cellules que dans le type 4 ; toutes les cellules se rapetissent, y compris les cellules pyramidales de la IIIe couche, la

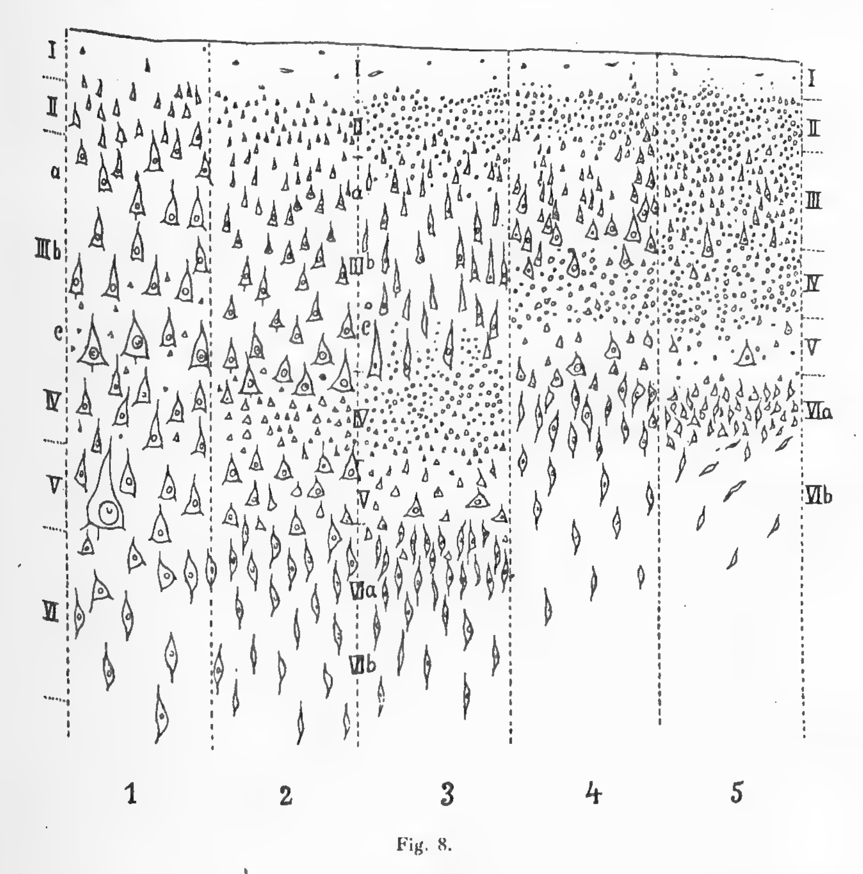


Fig. 8.

plupart de celles de la Ve, les éléments fusiformes de la VIe couche. Toutes les cellules ressemblent à des grains. On a l'impression que toute l'écorce est envahie par des grains. Pour distinguer cet aspect des simples types granulaires 2, 3, 4, déjà mentionnés, qui ne contiennent des grains que dans les couches granulaires II et IV, nous appelons ce type, où toutes les couches semblent se composer de grains, le type *granuleux*, et nous appellerons l'écorce qui présente ce type un *koniocortex*, ce qui veut dire écorce « poussiéreuse ». Dans ce koniocortex la Ve couche est d'habitude claire et raréfiée ; elle loge un réseau très fin de fibres nerveuses afférentes et très dense. Le koniocortex est, ainsi que nous allons l'expliquer plus tard, l'*écorce sensorielle* par excellence.

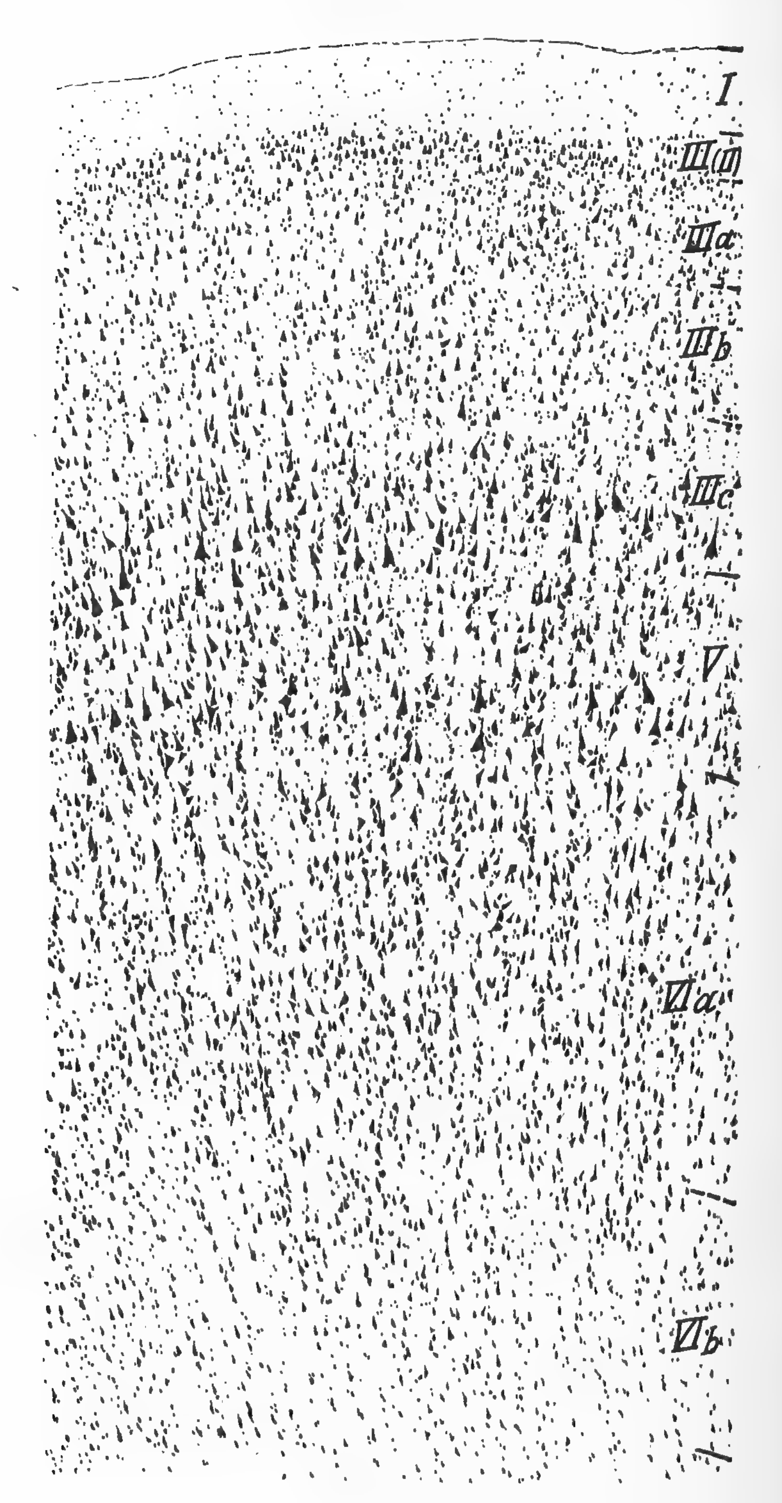


Fig. 9.

Nous devons encore étudier un type, le dernier, celui de l'extrême gauche de la figure, le type, I. Il rappelle le type frontal 2 : écorce épaisse, avec peu de cellules, mais de très grosses et bien formées, les éléments fusiformes eux aussi sont gros. Les deux couches granulaires par contre sont

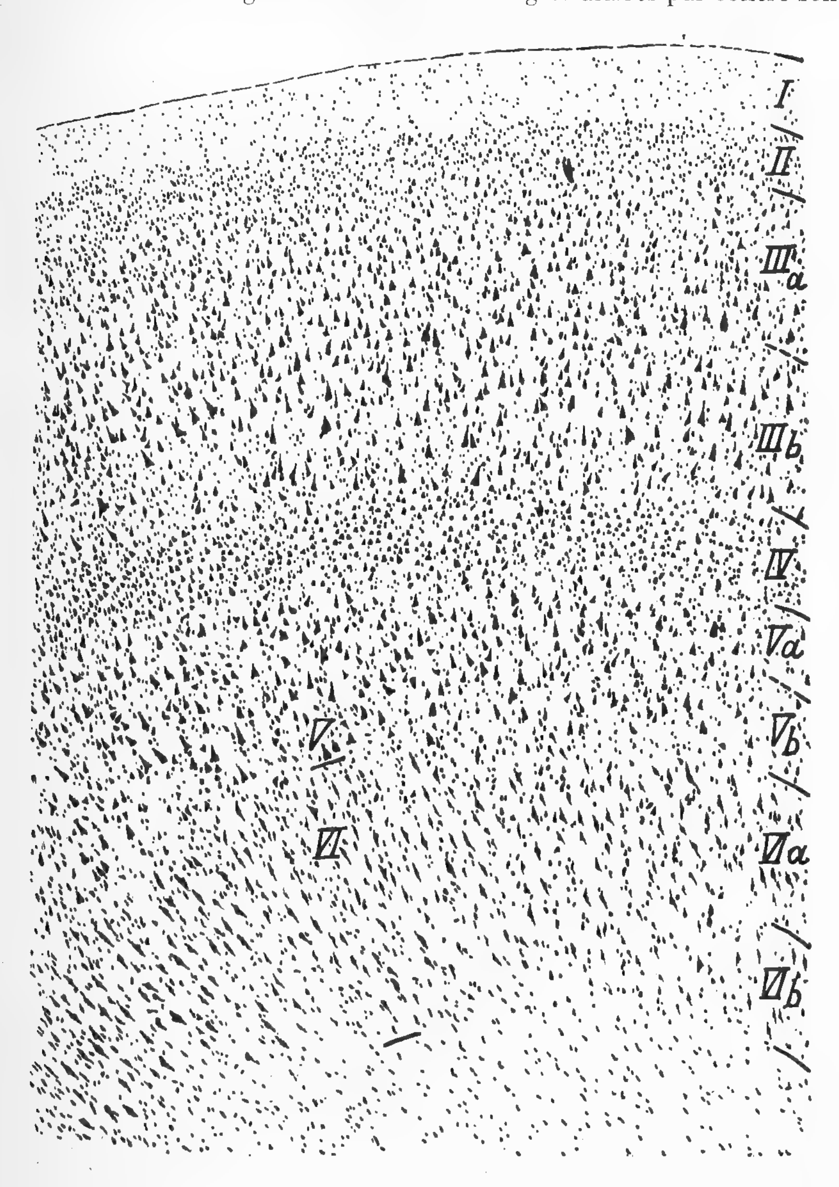


Fig. 10.

à peine visibles, à peine distinguées par quelques petites cellules. La plupart des grains ont évolué en cellules pyramidales moyennes ou grosses et les vrais grains ont pour ainsi dire presque complètement disparu. Nous appelons ce type 1 : à cause de cette perte des grains le

type agranulaire ; il est surtout très bien marqué dans la frontale ascendante et est *très probablement le type moteur de l'écorce.*

Pour vous rendre plus vivant l'exposé que je viens de faire d'après ce schéma, je vais vous projeter quelques photographies de ces différents types corticaux toujours prises à un agrandissement de 50 diamètres.

Voici une photographie du *type agranulaire I* (fig. 9) d'une coupe passant par le passage de la première frontale à la frontale ascendante. Vous voyez que les deux couches granulaires sont à peine visibles ; vous reconnaissez encore la place où elles ont été ; à leur place, vous voyez des cellules pyramidales moyennes, vous voyez en outre tous les caractères indiqués plus haut pour le type I.

L'image suivante (fig. 10) vous montre le *type frontal* 2 d'une coupe prise du dôme de la première frontale à peu près en sa partie moyenne avec toutes les caractéristiques montrées sur le schéma : cellules grosses, grains triangulaires disposés en deux couches granulaires II et IV bien développées et bien distinctes des couches voisines III et V.

La photographie suivante (fig. 11) vous montre le *type pariétal* 3. La coupe provient du lobule pariétal inférieur dôme de la circonvolution supramarginale : les cellules pyramidales sont plus petites que dans les deux coupes précédentes, l'écorce est large et dense, les couches granulaires II et IV sont puissantes et composées d'une quantité de petits grains arrondis.

Voici (fig. 12) la photo d'une coupe passant par une des petites circonvolutions du pôle occipital. Vous reconnaissez l'architecture du *type polaire* 4 : écorce mince, riche en cellules de taille moyenne, avec deux couches granulaires II et IV bien distinctes. Le pôle frontal a presque le même aspect.

L'image suivante (fig. 6) est prise à peu de millimètres de distance de ce type polaire occipital ; vous l'avez reconnue, elle représente dans sa moitié de droite le type 5, le koniocortex : écorce mince, dense, composée presque uniquement de très petits grains. L'écorce paraît réellement brouillée de cette poussière de petits grains, l'éclaircissement de la Ve couche est net. Cette photo représente la paroi de la calcarine : écorce visuelle. Je puis vous projeter tout aussi bien une image (fig. 13) du koniocortex temporal : la zone auditive de la circonvolution d'Heschl, par exemple, et à côté (fig. 14), pour vous faire voir la grande différence, une image du champ immédiatement voisin ou une coupe de la paroi antérieure de la pariétale ascendante (fig. 15) où se trouve la zone sensorielle tactile et à côté du champ immédiatement voisin (fig. 16).

Ces dernières considérations nous amènent à la question de la topographie des différents types corticaux et à leur valeur physiologique pour autant que nous la connaissons déjà. Le schéma suivant vous montre l'extension des cinq types corticaux, marqués de différentes hachures (fig. 17).

Le *type* I couvre la région prérolandique (frontale ascendante et partie postérieure des circonvolutions frontales) où nous localisons habituelle-

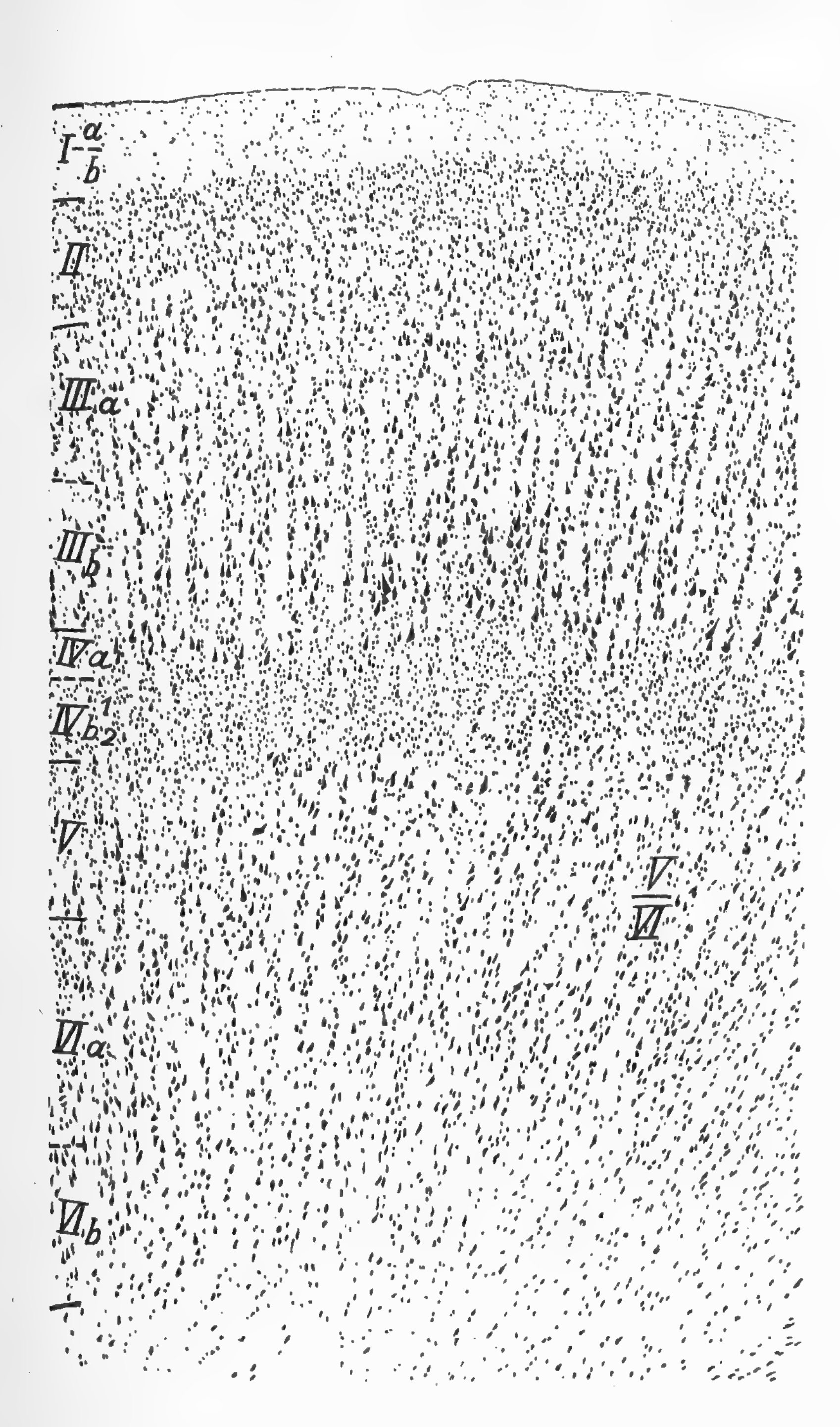


Fig. 11.

ment la sphère motrice. Il déborde cependant sur la face interne du cerveau et revet toute la partie antérieure de la circonvolution limbique, passe à la base du lobe frontal, et arrive encore une fois à la convexité du cerveau, et plus précisément par delà la partie antérieure de l'insula. Si l'on en croit sa localisation principale sur la frontale ascendante et le

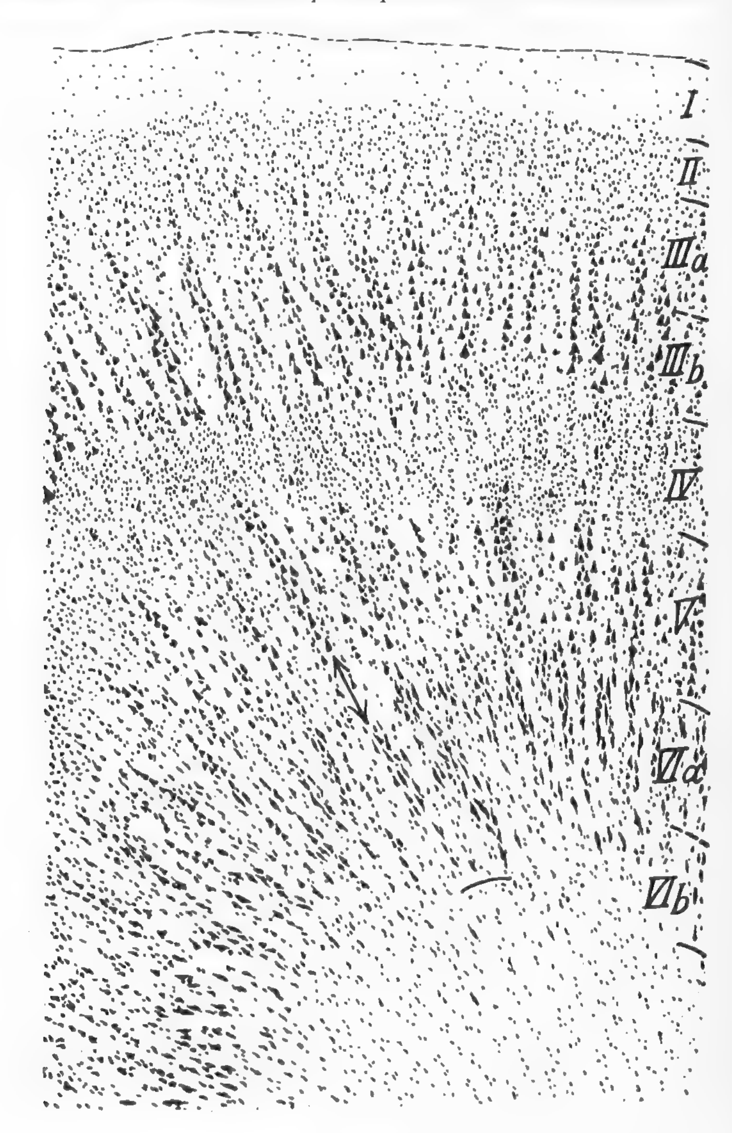


Fig 12.

lobe frontal postérieur, le *type agranulaire* I serait un type *moteur* et force est de considérer les autres territoires agranulaires, celui du lobe limbique, celui du lobe antérieur de l'insula comme des centres, sinon directement *moteurs*, du moins *efférents* vraisemblablement des fonctions sympathiques et autonomes (respiration, vessie, etc.).



Fig. 13.

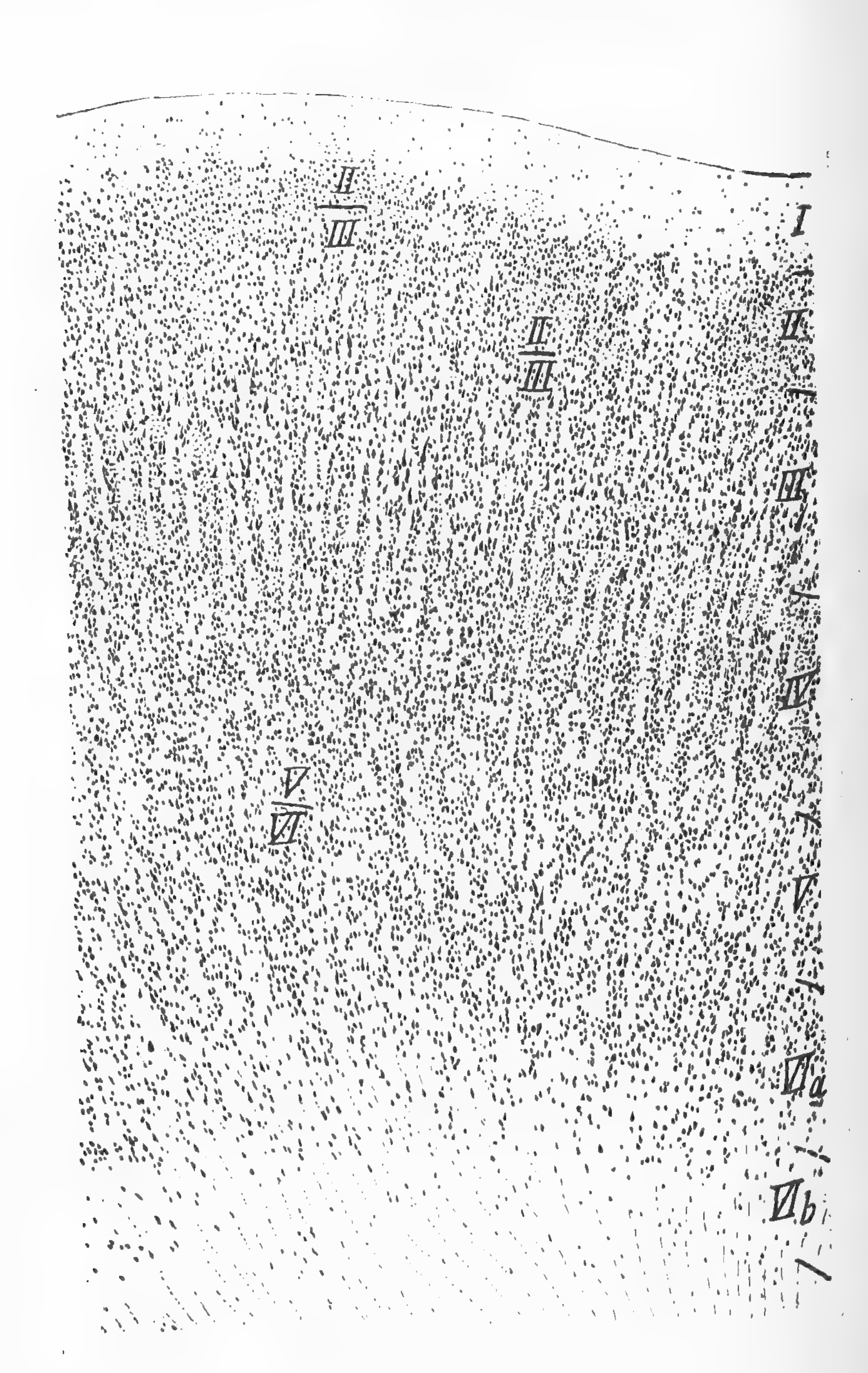


Fig. 14

Le type *cortical* 2 ou *type frontal* granulaire connu en territoire frontal renferme avant tout le centre moteur de la parole sur le pied de la troisième circonvolution frontale, le centre du chant d'Heschen sur la partie triangulaire F3, des mouvements conjugués des yeux, sur la base de F2. Nous nous tromperons très peu en considérant ce type comme propre à

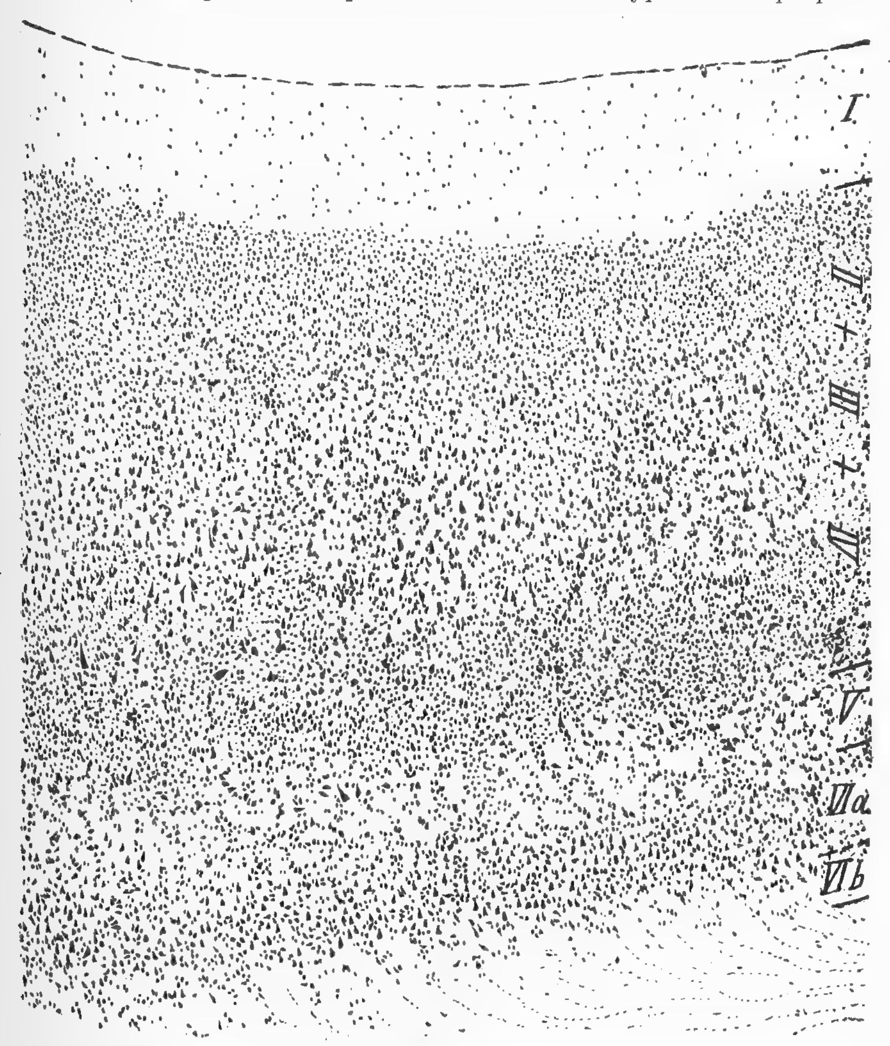


Fig. 15.

des fonctions motrices plus complexes d'ordre plus élevé, celui des *actions* dont ces troubles produisent des apraxies. Il est intéressant de noter que le dôme de la pariétale ascendante, le lobe pariétal supérieur et le lobe temporal moyen offrent aussi un territoire de ce type 2, bien que nous ne sachions localiser dans aucun de ces deux territoires de fonction précise. L'avenir nous apportera, espérons le, là-dessus des données plus complètes.

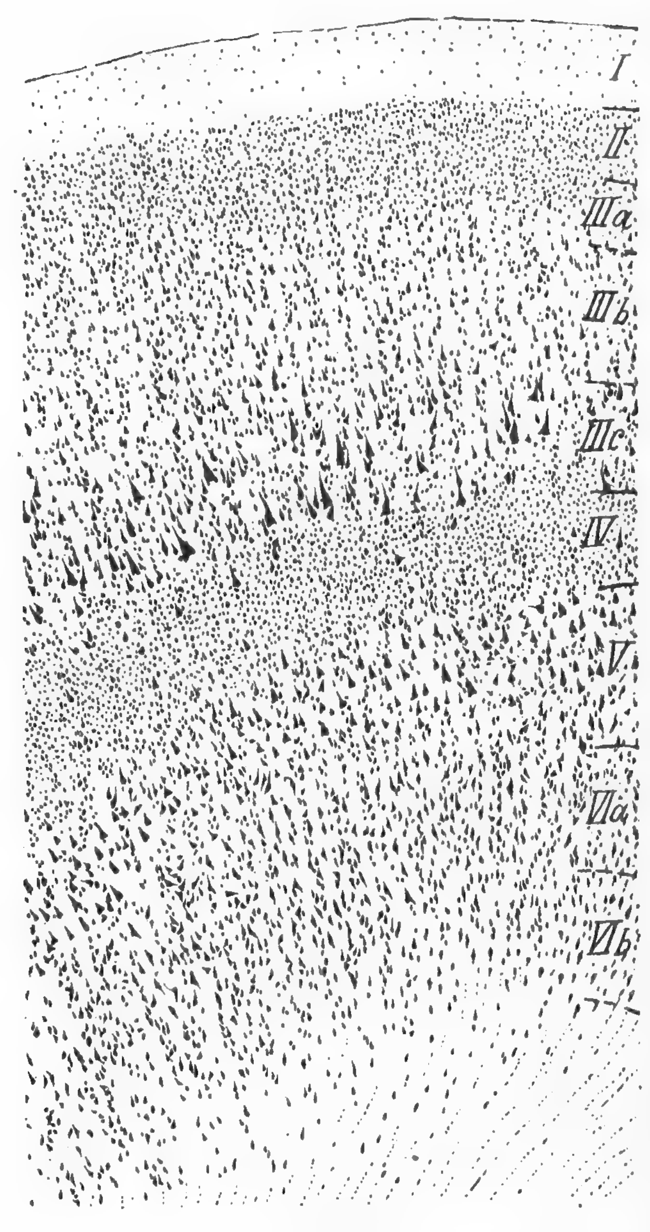


Fig. 16.

Le type 3 occupe surtout le lobule pariétal inférieur et la première circonvolution temporale, c'est-à-dire tous les territoires où nous localisons les *gnosies* : intelligence de la parole, de la musique, de la lecture, des nombres, stéréognosie... c'est-à-dire les lieux où une impression sensorielle fraîche, instantanée, doit s'accorder avec le trésor d'acquisitions anciennes, (compréhension, reconnaissance). Ce territoire coïncide en grande partie,

mais pas tout à fait, avec le grand centre associatif postérieur de Flechsig et il est frappant de trouver dans le lobe frontal antérieur un secteur du type 3 dont la localisation correspond de nouveau au centre associatif antérieur de Flechsig, ce qui nous démontre qu'il ne peut pas se traiter dans cette ressemblance d'une simple coïncidence, mais d'une correspondance intime, dont la raison nous est encore inconnue.

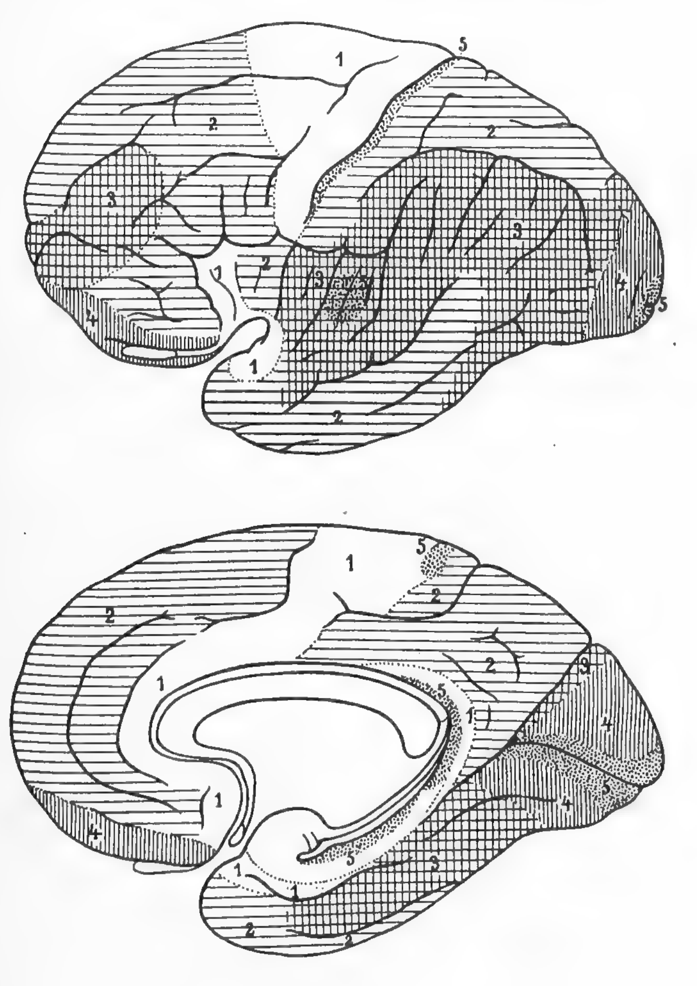


Fig. 17.

Le type 4 occupe le pôle occipital et le pôle frontal. Sur sa fonction encore peu de certitudes : territoire commémoratif, ou bien peut-être n'est-ce qu'une modification du type 3.

Prenons enfin le type 5 : le konionortex. Nous le rencontrons au niveau : *a*) de la calcarine ; *b*) de la paroi antérieure de la pariétale ascendante ; *c*) de la circonvolution d'Heschl, au lobe temporal, dans le fond de la scissure de Sylvius ; mais, soit dit en parenthèse, nous rencontrons aussi

une écorce granuleuse sur deux points de l'allocortex dans le segment rétrosplénial, à l'extrémité postérieure du lobe limbique et à la face dorsale de l'hippocampe).

La physiologie pathologique nous enseigne que la paroi calcarine renferme la sphère visuelle primaire ; la pariétale ascendante contient dans sa paroi antérieure la sphère tactile primaire, la 1re circonvolution temporale profonde (transverse) d'Heschl, la sphère auditive et le segment rétrosplénial, probablement la sphère olfactive, l'hippocampe peut être la sphère gustative. On ne peut donc plus garder de doute sur la question que *le type granuleux* 5 ou *koniocortex* est réellement le *type cortical sensoriel* et que le territoire qu'il couvre contient les représentations corticales de nos cinq sens.

Ainsi nous avons pu établir avec une certaine probabilité qu'à ces différents types structuraux correspond un certain type de fonction. Il en est ainsi surtout pour le type sensoriel, ensuite pour le type moteur et vraisemblablement aussi pour la motilité plus complexe d'ordre supérieur et pour la compréhension.

Mais m'objectera-t-on, comment se fait-il que vous adjugiez à ces 5 types corticaux des fonctions physiologiques différentes, tandis qu'ils contiennent tous les mêmes six couches cellulaires de fonction différente entre elles mais constante dans leur étendue ?

Il faut nous remémorer ici *la signification des différentes couches* que j'ai déjà esquissées rapidement au début. Les cinquième et sixième couches ont avant tout une fonction d'efférence : elles donnent naissance aux voies descendantes et elles dégénèrent quand les fibres efférentes de l'écorce sont coupées (sectionnées) ; les longues fibres, c'est-à-dire celles qui atteignent la moelle, par exemple les fibres des voies pyramidales, naissent très probablement de la cinquième ; celles qui se terminent dans les ganglions du mésocéphale et du mésencéphale ont par contre pour origine probable la sixième couche.

Il est encore très probable qu'une petite partie des voies spinales est issue des grosses cellules de la troisième couche. Les autres voies issues de la troisième couche n'abandonnent pas le territoire cérébral, mais ne quittent l'écorce par l'axe blanc de la circonvolution que pour rentrer dans un autre territoire cortical. La troisième couche constitue donc en premier lieu l'origine des voies d'association intercorticales.

Les fibres corticopètes des voies afférentes s'épanouissent avant tout autour des petites cellules de la IVe couche. Elles s'y terminent pour la plupart mais poussent, pour une partie d'entre elles, jusque dans la troisième couche. La quatrième couche, la couche granulaire interne, doit donc être considérée avant tout comme une couche réceptrice. En dehors de cela, elle réalise peut-être encore des connexions interlaminaires entre la troisième couche et les couches profondes, c'est-à-dire qu'elle a peut-être aussi un rôle secondaire d'association courte intracorticale.

La deuxième couche serait pour Cajal l'origine des fibres caleuses. Il est difficile de dire qu'il en est ainsi avec certitude. La deuxième couche

paraît encore, partiellement au moins, fonctionner comme couche de réserve cellulaire de la IIIe couche : le fait qu'en un âge avancé elle diminue en densité cellulaire plaide en cette faveur.

Ces six couches se présentent dans tout l'isocortex et les 5 types structuraux se distinguent les uns des autres par l'ampleur différente du développement des diverses couches, et leur développement relatif. Il en résulte évidemment que chaque territoire cortical *reçoit* des excitations d'une part et, d'autre part, les *émet* soit vers les centres sous-jacents, soit vers les territoires corticaux proches ou lointains. Or nous avons vu que dans l'écorce sensorielle (dite granuleuse), la IVe couche, la couche interne des grains qui est la couche réceptive par excellence, s'amplifie et que les grains la débordent et envahissent les autres couches ; ceci donne ainsi l'impression que l'écorce en ces lieux ne consiste que de grains, c'est-à-dire d'éléments récepteurs, ce qui donnerait à ce type une fonction réceptive. Les grands éléments efférents des IIIe, Ve et VIe couches sont ici tout à fait en minorité. Par contre, nous voyons dans l'écorce motrice de la frontale ascendante que ce sont ici surtout les grandes cellules efférentes des IIIe, Ve et VIe couches qui prédominent et qui donnent donc à ce type un caractère moteur, tandis que les éléments granulaires (récepteurs) sont en telle minorité à ne plus former une couche granulaire compacte. Quand même à l'écorce motrice arrivent des excitations de la périphérie qui doivent d'abord être reçues par le reste de ces petits éléments récepteurs qui mettent ensuite en branle l'activité des grandes cellules motrices de cette écorce d'aspect soi-disant agranulaire. L'écorce sensorielle de son côté, tout en étant en majeure partie réceptrice par ces grains, contient quand même plusieurs grandes pyramides et transmet à son tour par leurs fibres efférentes les excitations qui l'ont touchée à d'autres territoires corticaux. Sans cela, une fonction de l'écorce grise ne pourrait exister et quand nous disons écorce sensorielle, nous ne voulons pas dire que cette écorce ne reçoit que des excitations du dehors et n'en émet pas elle-même, mais nous impliquons par là que *sa fonction principale est une fonction de réception pour un sens déterminé* ; *mais il faut bien nous rappeler qu'elle a quand même et toujours à côté des fonctions secondaires d'accumulation, d'association et d'efférence.*

La variation quantitative de cette multiple activité fonctionnelle intrinsèque d'une part et de celle qui lui est conférée par ses connexions avec des organes déterminés (organes sensoriels) conditionne une différenciation quantitative qui exprime la fonction spécifique d'un type cortical.

L'étude anatomique nous a cependant appris à discerner dans les amples territoires de ces 5 types une grande quantité de champs séparés, d'une architecture spéciale, que vous voyez sur les fig. 3 et 4. Il est probable que chaque champ a une importance physiologique spéciale et que l'effet de l'activité simultanée de plusieurs d'entre eux représente ce que nous appelons une fonction (cérébrale). Mais le temps n'est pas encore proche où nous connaîtrons la signification de chaque champ. En attendant, il nous faut avancer sur des bases strictement anatomiques,

sans trop nous préoccuper des localisations connues afin d'éviter toute suggestion étrangère dans ces travaux de pure architecture anatomique. Ce qui cependant ne doit pas nous empêcher de faire nos réflexions pour rapprocher nos connaissances anatomiques à nos expériences physio-pathologiques.

Dans les rampes illuminées que voici, je vous ai exposé une série de grandes diapositives qui, avec les projections déjà faites, vous montreront par la sériation des différents types corticaux, les modifications successives que présente l'écorce au point de vue microscopique. Sans trop entrer dans des détails, je vous dirai que l'écorce est la plus épaisse au niveau de la frontale ascendante, qu'elle diminue d'épaisseur et de grandeur de cellules vers les deux pôles antérieurs et postérieurs. Cette réduction est visible sur les photos du lobe frontal qui est représenté par les dispositions de l'étage supérieur. En outre, dans cette région, les couches granulaires (la deuxième couche et particulièrement la quatrième) augmentent en épaisseur et en densité, de l'arrière vers le pôle frontal. Sur les photographies que voici, qu'intéressent des régions différentes de la frontale ascendante au pôle frontal, nous suivons les modifications progressives sur lesquelles j'ai attiré votre attention. Dans l'étage intérieur, vous verrez six diapositives représentant une suite de coupe partant de la pariétale ascendante et finissant au pôle occipital. Sur le schéma juxtaposé, les petits drapeaux numérotés vous montrent les lieux précis d'où les coupes ont été prises pour être photographiées.

Je ne veux pas insister aujourd'hui sur l'importance que l'étude de la cytoarchitectonie aura un jour pour la pathologie cérébrale ; je veux seulement vous signaler quelques réflexions d'un intérêt plutôt général.

Essayons maintenant d'abord de localiser en les projetant sur la carte aréale du cerveau (fig. 3) que je vous montre ici, les différentes fonctions. Vous voyez que devant la scissure de Rolando, le champ agranulaire FA de la frontale ascendante est le *champ électromoteur*, dont l'excitation électrique point par point donne des mouvements élémentaires isolés. La localisation focale des différents centres nous est connue ; ceux des membres inférieurs sont le plus près de la scissure interhémisphérique ; ceux des membres supérieurs se trouvent sur la frontale ascendante à peu près au niveau de la deuxième circonvolution frontale, la mobilité buccale et faciale est localisée un peu au-dessus de l'opercule de Rolando. Plus en avant se disposent par échelons des centres moteurs d'un ordre plus élevé. Nous trouvons en FB non plus des centres pour des mouvements élémentaires, mais des centres pour des *mouvements complexes* : marche érigée (frontale première), en dessous mouvement de l'écriture, plus ventralement encore : complexe de mastication et de déglutition, plus bas encore celui de phonation. Plus en avant dans le domaine de FC, sur la troisième circonvolution frontale, se trouvent les centres moteurs du langage (centre de Broca) et plus en haut dans le territoire de FC situé sur F2-F1, les centres pour les mouvements combinés des yeux, de la tête et du tronc, ces mouvements

d'accompagnement intentionnel des yeux et de la tête et du tronc sont des mouvements d'éveil de l'attention. Dans ces derniers complexes moteurs sont réunis (comme dans le langage et dans l'acte de guetter attentivement des yeux, etc.) plusieurs facteurs psychiques et il est remarquable au point de vue anatomique d'observer dans cette région une augmentation générale des cellules granulaires de l'écorce. Plus en avant de ce territoire apparaissent déjà les zones frontales réellement riches en grains du champ FD. L'expérience étendue des traumatismes de la guerre nous a fait connaître que les lésions de cette zone provoquent des perturbations apparentes de l'attention, de la psychomotricité, de la volonté, de l'émotivité, voire même un déficit éthique avec modification du caractère. Ces fonctions que nous venons d'énumérer ne comportent sans doute à proprement parler aucun mouvement et cependant faut-il considérer les perturbations qui suivent les lésions de ces parties du pôle frontal, comme par exemple l'impossibilité de fixer l'attention, l'akinésie, l'aboulie, l'apathie émotive comme des perturbations dans *l'activité*, c'est-à-dire des perturbations d'une motricité très élevée, donc des perturbations de notre *personnalité psychique* que j'appellerais volontiers sa *partie active*. Et nous pouvons dire que dans le lobe frontal, depuis la scissure de Rolando jusqu'au pôle frontal, toute la motilité s'échelonne de sorte que la motilité la plus simple occupe la frontale ascendante, tandis que vers le pôle s'ajoute, — se développant comme un éventail, — une motricité qui augmente toujours progressivement en complexité et en facteur psychiques. Plus cette complexité augmente, plus augmente la richesse en cellules granulaires dans la IVe couche de l'écorce frontale.

En arrière du sillon de Rolando, dans la pariétale ascendante, nous situons l'écorce sensorielle du toucher PB ; dans l'écorce de la calcarine du pôle occipital la sphère sensorielle de la vision OC ; dans la circonvolution de Heschl celle de l'audition TC.

Entre ces 3 sphères sensorielles de type granuleux les plus importantes pour le psychisme humain s'étend un vaste territoire cortical composé, comme nous l'avons déjà montré, du type cortical pariétal. C'est dans les trois champs granuleux que se fait l'apperception primaire immédiate des éléments sensoriels.

Les zones corticales immédiatement adjacentes à ces trois territoires sensoriels constituent un appareil d'apperception plus complexe et de réserve aux engrammes, c'est-à-dire aux premières empreintes commémoratives. A celles-ci se joignent une série de centres échelonnés d'une apperception d'ordre toujours plus complexe et plus important pour la compréhension, ainsi que nous l'apprend la pathologie. En voici un exemple : en dehors du champ granuleux sensoriel de la circonvolution transverse profonde de Heschl, important pour la simple *perception du son*, se trouve un territoire pour *l'audition verbale*, donc pour un acte de perception plus complexe, et plus loin encore un territoire d'une importance capitale pour *l'intelligence verbale*, donc pour un rôle de perception d'un ordre supérieur encore. De la même façon s'échelonne

vers l'extérieur à partir des deux autres écorces sensorielles des territoires dont la fonction est de former continuellement des combinaisons de complexes plus élevés, relevant de ce sens unique.

Plus excentriquement encore, dans les régions pariétales inférieures, les perceptions des excitants sensoriels d'ordre supérieur d'un genre se combinent avec les excitants sensoriels (d'ordre supérieur) d'un autre genre, par exemple l'intelligence auditive (verbale) avec l'intelligence de la vue formant cette perception d'ordre élevé de la compréhension, que nous appelons les différentes *gnosies* (c'est-à-dire la fonction par laquelle la perception d'un objet avec un de nos sens s'accorde avec la représentation plurisensorielle (des anciennes empreintes) de l'objet (souvenir).

Au centre de ce vaste territoire, il y a une zone (pli courbe et la base du lobule pariétal inférieur) dont la lésion entraîne des désordres d'un ordre complexe plus supérieur encore, qui en imposent pour des troubles psychiques et intellectuels que Head a dénommé de *déficit asémantique*, c'est-à-dire déficit ne portant pas autant sur la *reconnaissance* des objets que sur leur *signification* ; de telle sorte que *leur lien se perd vis-à-vis de la série intentionnelle dans* laquelle ils se trouvent enchâssés.

Ainsi se réalise de cette zone pariétale à nouveau un trouble intellectuel de notre *personnalité psychique*, qui relève cependant de sa partie *sensorio-réceptive* et forme un pendant au trouble de la *personnalité active* du lobe frontal. Nous avons donc, dans les lobes frontaux et pariétaux, deux foyers importants pour le psychisme intellectuel.

La comparaison cytoarchitectonique de l'écorce humaine avec celle des animaux montre que plus l'on descend dans l'échelle des mammifères, plus les zones corticales purement sensorielles (type 5) ou motrices (type 1) ont l'air de se rapprocher les unes des autres par le fait que le territoire intermédiaire entre elles se rapetisse. Il en résulte qu'une partie relativement de plus en plus grande de la surface corticale semble occupée par les territoires purement moteurs ou purement sensitifs et l'écorce dont la fonction est d'élaborer les données sensorielles diminue de plus en plus. A peu près dans la même mesure, on voit en descendant l'échelle des mammifères diminuer l'étendue du lobe frontal et ici ce sont surtout les parties les plus riches en grains, les plus antérieures, qui diminuent (abstraction faite de F3 qui manque comme organe de la parole dans toute la série animale).

Voici une image (fig. 18) où vous pouvez voir d'emblée dans le cerveau d'un lapin, du singe et de l'homme réduit à la même grandeur les rapports réciproques de ces zones cérébrales vis-à-vis des sphères sensorielles et motrices différenciées (celles-ci sont ombrées, les territoires typiques à 6 couches sont laissés en blanc).

Il s'agit donc à ce point de vue, ainsi que le montre cette image, d'un manque partiel ou d'une diminution chez les animaux des territoires justement importants pour l'activité intellectuelle supérieure, c'est-à-dire l'écorce frontale antérieure et l'écorce pariétale centrale inférieure. Ainsi les champs PH et PG manquent complètement chez les animaux et chez les

singes et le champ PF manque en grande partie. De même FD, FE, dans le lobe frontal.

En dehors de cette diminution ou absence complète chez *les animaux de certains territoires architectoniques étendus du lobe frontal et pariétal,* il faut souligner encore les faits que quelques territoires différenciés chez l'homme en différents champs bien délimités, possédant une structure typique, ne constituent chez les animaux souvent qu'un champ unique à

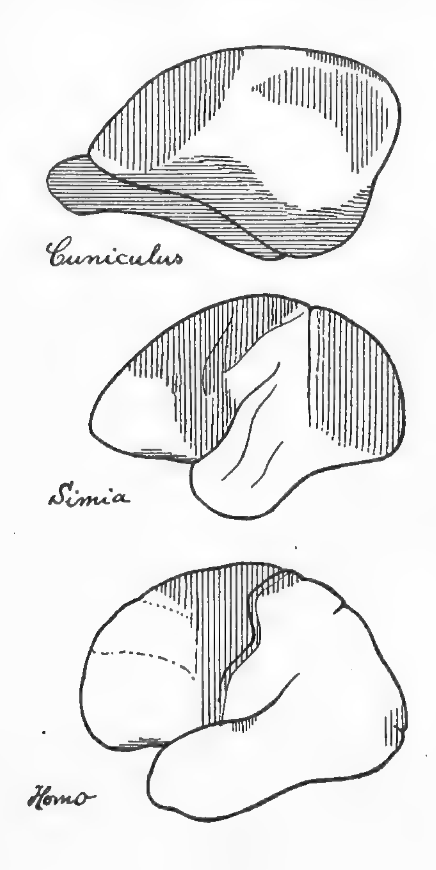


Fig. 18.

type mal différencié ou mixte, par exemple les champs PA, PB, PC, PD, PE formant 5 champs chez l'homme n'en forment qu'un seul chez la souris. Cela nous démontre que *pour quelques champs* au moins il *y a une différenciation progressive* dans *l'échelle animale* et que certains champs, c'est-à-dire certains organes cérébraux, manquent. Ainsi la méthode architectonique gagne-t-elle en importance pour la connaissance de la physiologie et de la psychologie comparées, nous montrant chez l'animal surtout l'infériorité du développement spécifique des deux foyers de l'écorce, si importants pour le psychisme supérieur humain.

*
* *

En montant la série phylogénétique des animaux jusqu'à l'homme, on remarque donc d'après ces réflexions non seulement une augmentation en volume du cerveau, mais une multiplication en nombre des territoires à structure spécifique, c'est-à-dire une différenciation de plus en plus poussée de l'écorce ; ce qui veut dire que nous voyons apparaître d'une classe d'animal à l'autre plus élevée des champs automiques d'une qualité nouvelle, donc des nouveaux organes cérébraux, impliquant l'apparition de propriétés psychiques ou mentales nouvelles. Nous voyons ainsi se développer la base anatomique de ce perfectionnement phylogénétique.

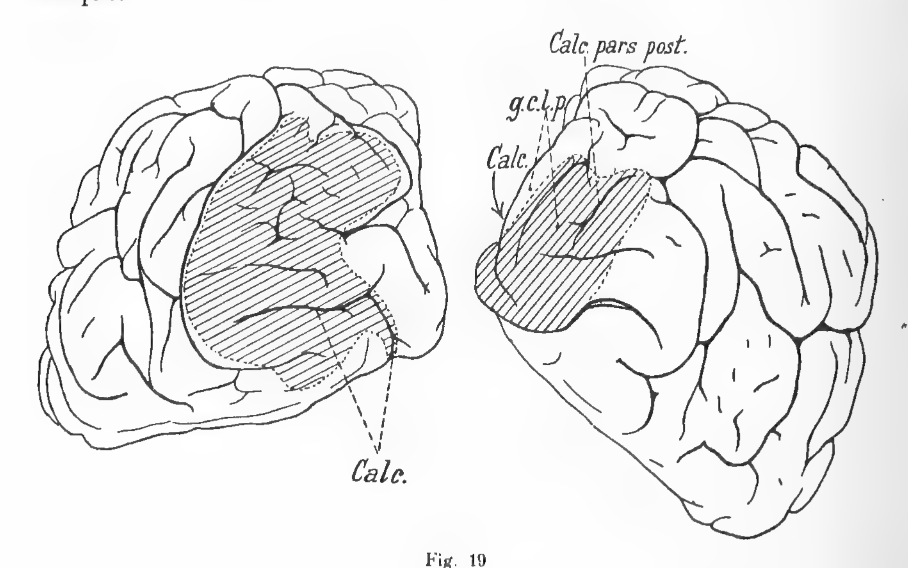


Fig. 19

L'étude des moulages de la cavité cranienne de nos ancêtres humains prédiluviens et diluviens (du pithecanthropus de Java à l'Eoanthropus et de l'homme de Rhodesia à celui du Neanderthal et d'Aurignac) pour autant que nous puissions suivre la série jusqu'à l'époque postdiluvienne, nous apprend que, dans l'espèce humaine, le développement plus élevé du cerveau s'accompagne de même d'une augmentation progressive, surtout du lobe *frontal antérieur* et de la zone *pariéto-temporale*. Ici aussi, c'est donc surtout au profit des deux mêmes séries de territoires que se fait le développement et en particulier au profit de ceux que nos connaissances actuelles nous indiquent comme étant l'expression de notre fonctionnement intellectuel le plus élevé. Il nous est impossible d'insister dans le cadre de cette conférence d'une façon plus approfondie sur les recherches à ce sujet faites par des savants anglais L.-E. Smith et F. Tilney, qui ont prouvé ce développement et par le Dr Kaatsch. Il paraît par exemple, d'après ce dernier, non douteux que chez l'homme du Neanderthal et d'Au-

rignac la fente simienne existait encore à la convexité du cerveau. Dans le cerveau du singe, nous savons que la surface sensorielle de la vision s'étend largement sur la convexité jusqu'au niveau de cette fente simienne (fig. 18), tandis que chez l'homme de nos jours la surface sensorielle de la vue, le champ OC n'arrive que juste au pôle occipital. J'ai

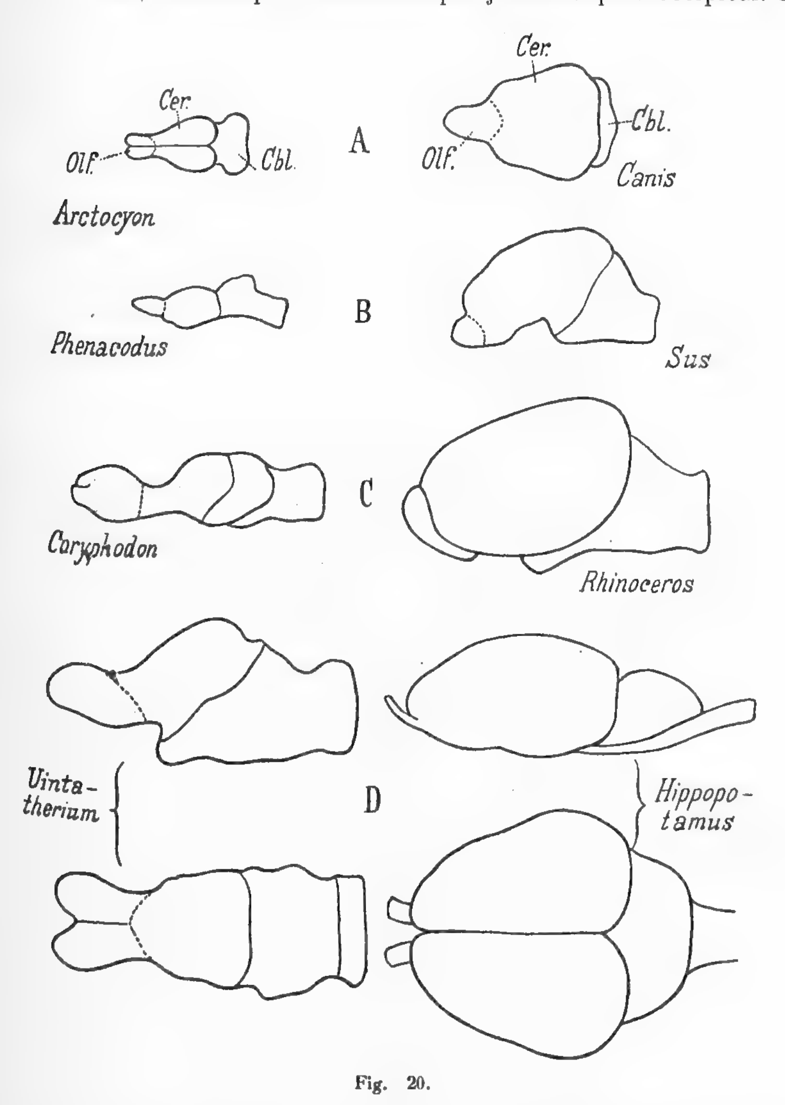


Fig. 20.

pu cependant de mon côté sur des cerveaux d'hommes modernes, chez lesquels cette fente et un opercule occipital existaient exceptionnellement et anormalement, démontrer que, dans ces cas, la sphère sensorielle de la vision, c'est-à-dire le champ granuleux strié OC, couvrait encore la plus grande partie de cet opercule et s'étendait comme chez les singes sur la convexité jusque tout près du sillon semilunaire qui représente ici la fente simienne (fig. 19).

On peut donc, d'après cette constatation, admettre qu'il en était ainsi chez l'homme préhistorique et que dans le cerveau de l'homme préhistorique le champ strié s'étendait aussi jusqu'à la fente simienne et largement sur la convexité, ce qui veut dire en d'aûtres mots que chez nos ancêtres comme chez les animaux, l'espace intermédiaire, entre les territoires sensoriels réservés à des fonctions d'ordre supérieur où devaient s'élaborer les impressions sensorielles acquises, était beaucoup plus restreint que chez l'homme moderne. Cette constatation est entièrement en accord avec les faits discutés antérieurement du moindre développement du lobe frontal antérieur et du lobe pariétal sur les moulages des boîtes craniennes des hommes diluviens.

Nous observons ainsi de même chez l'homme, dans cette série ancestrale qui va du Pitekanthropus à l'Eanthropus, à l'homme de Rhodes, ou du Neanderthal et d'Aurignac, non une augmentation simple de la masse totale du cerveau, mais ici aussi une augmentation progressive de certains territoires et de leur différenciation spécifique, ce qui implique donc une acquisition de nouveaux centres cérébraux et par là de nouvelles qualités et fonctions.

J'appellerai cette progression se manifestant dans l'échelle ancestrale d'une seule espèce et qui implique l'acquisition de nouveaux territoires cérébraux et par là de nouvelles acquisitions mentales la *Cérébration progressive*.

Nous avons là devant nous un principe général biologique, car la cérébration progressive est valable non seulement pour l'espèce humaine, mais selon toute probabilité pour toutes les autres familles animales. Nous savons par exemple, d'après Marsh, que pour le cheval du palaeotherium quadridigital à l'archithérium tridigital jusqu'à l'hipparion et au cheval actuel, on observe un développement progressif du cerveau indiqué par celui de la cavité cranienne et qui dépasse celui du développement corporel.

Le même fait s'observe pour les espèces : ours, chiens, porcs, rhinocéros, hippopotames, etc., etc. Vous voyez sur le diagramme que voici (fig. 20), extrait du livre de Osborn : *The age of mammals,* l'augmentation que le cerveau présente dans les formes modernes de quelques-uns de ces animaux (à droite de la figure) en comparaison avec leurs formes ancestrales (à gauche de la figure). Ces constatations impliquent en vérité une augmentation progressive de l'intelligence globale *dans le monde* ainsi que Gandry l'a dit dans son *Essai de paléontologie philosophique.*

Mais puisque la *cérébration progressive* comporte non seulement au point de vue de l'augmentation de la masse du cerveau une exaltation des facultés existantes, mais bien plus en raison de la formation de nouveaux organes corticaux, l'*éclosion de nouvelles facultés psychiques,* et puisque nous n'avons aucune cause de croire que cette loi naturelle ait cessé de fonctionner, nous sommes en droit de tout espérer encore du développement futur de notre cerveau.

RECUEIL DE FAITS

TUMEUR DE LA QUEUE DE CHEVAL ET DE LA MOELLE LOMBO-SACRÉE

AYANT ÉVOLUÉ PENDANT SIX ANS SANS TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ, LOCALISÉE SEULEMENT PAR LE LIPIODOL

PAR

MM. RISER, BEZY et BOULARAN (de Toulouse)

Mme P..., 62 ans, sans antécédents notables avant la maladie actuelle.

En 1922, un mois après une chute, elle présenta des douleurs sciatalgiques sans paresse musculaire ; elle entra à l'Hôtel-Dieu et Jean Tapie trouva des réflexes achilléens abolis, des rotuliens diminués, sans troubles objectifs de la sensibilité, sans signe de Babinski ; rien dans la colonne vertébrale ; B.-W. du sang négatif. La ponction lombaire donne un liquide clair, sans réaction cellulaire, légèrement hyperabulmineux, réaction de B.-W. négative.

Pendant les deux mois qui suivirent, on fit suivre à la malade un traitement de radiothérapie moyennement pénétrante sur la région lombaire, qui très vite eut un heureux résultat. Les douleurs diminuèrent au bout de six séances faites à huit jours d'intervalle. Cette amélioration dura six mois.

De 1922 à 1928, pendant six ans, la malade a éprouvé sans trève des phénomènes douloureux dans la région lombaire et les membres inférieurs, très intenses, fortement exacerbés par la toux, la défécation, etc...

A partir de 1926, une parésie progressive la confina peu à peu à la chambre, au fauteuil, enfin au lit. Depuis huit mois de petits troubles des réservoirs ont apparu : incontinence d'urine surtout.

Examen : femme obèse de plus de 100 kilos. Les fonctions intellectuelles, les nerfs craniens, les membres supérieurs sont indemnes ; les grands appareils sont normaux. Elle souffre continuellement, même quand elle demeure rigoureusement immobile : mais la toux, les efforts de défécation, la station verticale surtout augmentent beaucoup les douleurs.

La topographie de celles-ci est peu variable. La malade éprouve des douleurs spontanées très vives dans la région lombaire, et assez haut, jusqu'à la 12e vertèbre dorsale environ ; mais surtout dans les fesses et les cuisses ; parfois elle ressent des sciatalgies pénibles bilatérales ; plus souvent des douleurs de striction autour de l'abdomen. Les faces interne et externe des jambes, les pieds sont toujours épargnés. Le rachis est douloureux à la pression de D12 au sacrum ; il ne présente aucune déformation et sa souplesse est normale.

Toutes ces douleurs sont surtout fulgurantes avec sensation de broiement et de brûlure des chairs, elles sont extrêmement pénibles et à peine calmées par la morphine ou l'aspirine à forte dose.

Les jambes sont infiltrées d'un œdème blanc très dur et douloureux, la malade ne

peut les soulever du plan du lit ; si on la met à terre, elle se tient debout appuyée sur des cannes mais ne peut se déplacer. La flexion dorsale et plantaire des orteils est à peu près conservée ; il n'existe pas de phénomène de contracture ni d'automatisme en dehors du signe de Babinski très net, lent et prolongé à droite, mais obtenu par l'excitation plantaire seule ; la zone réflectogène n'est pas du tout étendue. Les réflexes patellaires, achilléens et médio-plantaires sont abolis complètement ; à gauche, le cutané plantaire très diminué se fait en flexion.

La pression des os des membres inférieurs est bien ressentie et bien localisée ; la sensibilité tactile est absolument normale à tous les modes : localisation, contacts neutres très légers, perception exacte de contacts simultanés ; la piqûre est partout bien localisée ; il en est de même du sens de position spatial des segments des membres ; les vibrations du diapason appliqué sur les crêtes iliaques et les crêtes tibiales sont parfaitement perçues. La sensibilité thermique a été exploitée avec de l'eau à 0 — à 10 — à 20 — à 50 degrés ; la malade a perçu toutes les différences, ces explorations ont été minutieusement pratiquées dans la région périnéale et là, comme au niveau des membres, des fesses, de l'abdomen n'excite pas le plus petit trouble objectif de la sensibilité.

Le sphincter vésical est incontinent et la malade retient mal les urines, mais elle les sent passer et éprouve nettement le besoin. A noter enfin qu'il n'y a pas de contracture des muscles lombaires, ni aucune déformation du squelette.

Le diagnostic de radiculite et de lésion médullaire ne faisait pas de doute ; mais la nature de cette lésion est impossible à affirmer, la syphilis n'était pas en cause ; les douleurs du rachis, spontanées et à la pression étaient très vives, mais il n'existe pas d'autre signe de mal de Pott ni de cancer secondaire. La radiographie montra d'ailleurs des corps et des disques vertébraux et intervertébraux normaux.

La ponction lombaire dut être faite sous anesthésie générale ; la malade étant assise, la pression initiale était de 20 au Claude : une première compression jugulaire de 10 secondes la fit passer à 22, et l'aiguille ne revint pas en place ; une deuxième compression jugulaire durant 20 secondes fit passer la tension à 23 ; on recueillit 7 cc. de liquide jaune ambré, après quoi la pression tomba à 6 : par la même aiguille on injecta 2 cc. de lipiodol ; le liquide retiré coagula spontanément en deux heures ; il renfermait 40 grammes d'albumine par litre et 10 lymphocytes au mmc.

Les épreuves manométriques, l'examen du liquide suffisaient à affirmer un blocage des espaces sous-arachnoïdiens et une compression, très probablement par une tumeur ; mais topographier celle-ci était bien difficile ; le signe de Babinski obligeait à une localisation assez haute avec participation médullaire ; par ailleurs les douleurs, l'abolition des réflexes si précoces témoignaient d'une atteinte radiculaire importante et primitive. L'absence des troubles objectifs de la sensibilité et des mouvements d'automatisme rendaient le problème très difficile et obligeaient à une localisation approximative au niveau de la moelle lombaire. Le lipiodol devait lever tous les doutes.

a) L'injection sous la lésion et la radioscopie en déclive ne donnèrent aucun renseignement parce que l'huile était demeurée immobile sur place, malgré toutes les manœuvres.

b) Trois jours après, on fit une ponction atlo-occipitale, très difficile (il fallait enfoncer l'aiguille de huit centim.), le liquide retiré était clair comme de l'eau de roche renfermant 50 cgr. d'albumine. Injection de 1 cmc. de lipiodol et 24 heures après radiographie ; l'huile iodée était arrêtée au bord inférieur du corps antérieur de la 10ᵉ vertèbre dorsale et elle dessinait un aspect de casque caractéristique. *En définitive le lipiodol était arrêté par une lésion au pôle supérieur arrondi et convexe, en regard de la 10ᵉ vertèbre dorsale et correspondant aux segments médullaires D12 et L1.* Signalons une très minime réaction thermique pendant 48 heures sans exacerbation des douleurs.

Huit jours après, intervention chirurgicale par le Dr Boularan : Anesthésie à l'éther, pression artérielle prise toutes les dix minutes ; laminectomie à la pince gouge au niveau de D10, D11, D12 qui dura trente-cinq minutes. La dure-mère est partout tendue et ne bat pas ; on l'incise au niveau de D10 ; le liquide C.-R. clair s'écoule mêlé de lipiodol. On voit alors la moelle normale avec des vaisseaux variqueux et quelques adhérences méningées, mais elle est intimement accolée à un bourgeon tumoral blanc

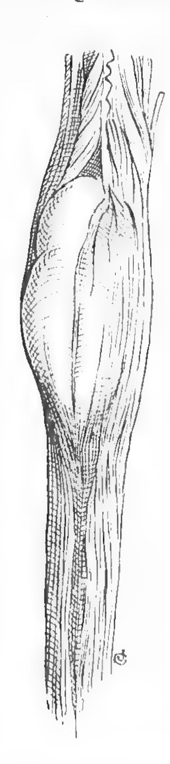


Fig. 1. — La tumeur, arrondie au niveau de la moelle lombo-sacrée et de la queue de cheval.

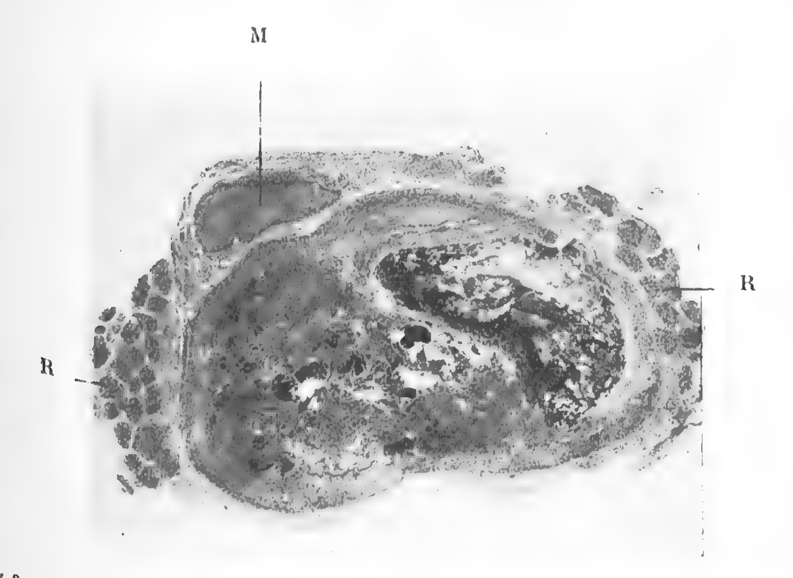


Fig. 2. — M, moelle au niveau du cône. R, racines de la queue de cheval rejetées à la périphérie de la tumeur et histologiquement intactes. La tumeur à proprement parler est entourée d'une coque conjonctive très dense.

qui descend vers le sac dural inférieur ; il est impossible de libérer la moelle. On referme. Durée totale : Une heure.

A partir du quatrième jour, température légère qui a duré 48 heures, mais des escarres apparaissent; au bout de trois semaines, la malade succombe.

L'examen de la moelle put être fait d'une manière très précoce. On prélève d'abord le moelle dorsale de D1 à D5, pour étudier les dégénérescences, puis on aborde la zone opératoire, mais à ce niveau les escarres ont fait disparaître la moelle accolée à la tumeur sur une longueur de 5 centimètres environ ; plus bas on rencontre à nouveau la moelle lombaire déformée et rejetée d'avant en arrière par un bourgeon tumoral, dur et bosselé, qui fait partie de la masse principale. Celle-ci est constituée par une grosse tumeur adhérant à la moelle et ayant dissocié les racines de la queue de cheval appliquées sur elle (fig. 1).

La tumeur a 7 centimètres de long, 3 centimètres de diamètre transverse et 2 de diamètre antéropostérieur. Sous elle, toutes les racines de la queue de cheval sont engluées dans une substance presque gélatineuse, avec çà et là des poches de liquide plus fluide

Examen microscopique.

1° Paquet de racines de la queue de cheval situées imédiatement sous la tumeur, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire : Les méthodes de Loyez, au sudan après dissociation et de Bielchowski ne montrent pas d'altération des cylindraxes, ni de la myéline. Pas de corps granuleux.

2° Racines et cône terminal au niveau de la tumeur (fig. 2). La tumeur est entourée d'une coque conjonctive épaisse ; elle est extrêmement dégénérée et dilacérée par des foyers hémorragiques ; très rares sont les parties où les noyaux prennent le colorant. Partout ailleurs, l'hématoxyline au fer est incapable de teindre la chromatine. De-ci, de-là, dans quelques rares portions à peu près indemnes, on voit des amas de cellules fusiformes ou rondes, au protoplasma peu allongé et dont le noyau retient avec intensité le bleu victoria (méthode de Lhermitte).

A la périphérie de la coque sont disposées les racines de la queue de cheval qui entourent la tumeur comme d'une grille. Elles sont un peu aplaties surtout sur les deux faces latérales droite et gauche. Ces racines colorées par le Sudan, les méthodes de Loyez et de Bielchowski sont rigoureusement intactes.

3° Moelle lombaire immédiatement au-dessus du pôle supérieur de la tumeur, à L^4 (fig. 3). La moelle a été comprimée, déformée. Au premier abord cependant on reconnaît le sillon médian postérieur ; mais les remaniements architectoniques sont profonds, la substance grise a disparu en tant que partie différenciée, elle est mêlée aux fibres myéliniques de la substance blanche ; les corps granuleux, les cellules astrocytaires sont nombreux. Les tubes nerveux sont presque tous démyélinisés à la périphérie ; la disposition des cordons est bouleversée et rend leur identification presque impossible.

4° Moelle dorsale au niveau de D^5 (fig. 4).

Après coloration par la méthode de Loyez, le sudan, le faisceau de Goll présente une démyélinisation diffuse et assez marquée des fibres, des racines sacro-lombaires de S3 à L4 de chaque côté de la ligne médiane. Cette partie de la moelle est d'ailleurs creusée de cavités régulières, arrondies à l'emporte-pièce, en plein parenchyme, sans rapport avec les vaisseaux. Les colorations au sudan montrent des corps granuleux mêlés aux fibres nerveuses intactes et bourrant parfois la gaine des vaisseaux. Les faisceaux antéro-latéraux et cérébelleux sont intacts.

La méthode de Bielchowski met en évidence une diminution de nombre des cylindraxes à la périphérie des faisceaux ascendants et surtout dans la région démyélinisée des faisceaux de Goll.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue. Pendant six ans, cette femme a porté une tumeur de la queue de cheval qui a occasionné sans répit de violentes douleurs et l'abolition des

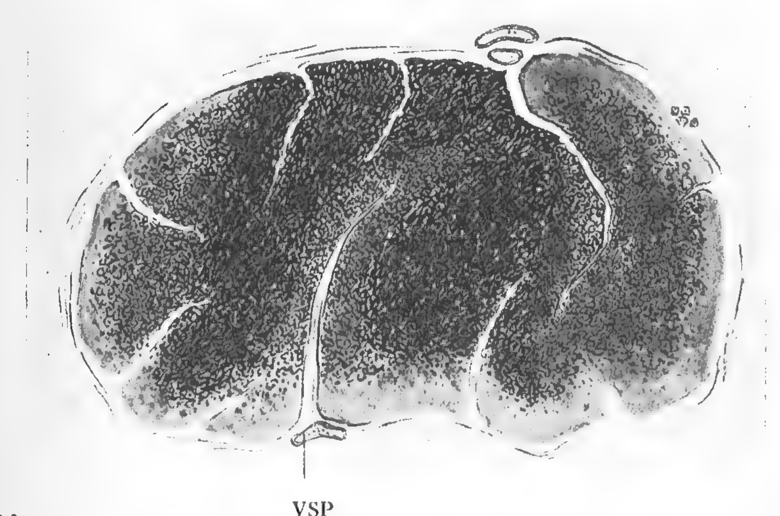


Fig. 3. — La moelle lombaire au niveau de L[1]. Coloration de la myéline, Loyez. Remaniement profond des cordons et de la substance grise. VSP, veine spinale postérieure.



Fig. 4. — Moelle dorsale au niveau de D[1]. Coloration de la myéline, Loyez. Dégénérescence vacuolaire et démyélinisation des territoires S^3-L^4.

réflexes, mais sans le moindre trouble de la sensibilité objective, minutieusement explorée ; la malade avait même nettement conservé la sensation de passage des urines et des matières.

Les racines antérieures étaient peu atteintes : l'examen électrique des muscles pratiqué six ans après le début des douleurs et l'aréflexie des achilléens ne montra qu'un peu de lenteur dans la secousse sans la moindre ébauche de R. D. Les jambiers antérieurs eux-mêmes étaient peu atteints ; d'ailleurs l'examen histologique de ces racines fut négatif. L'impotence

était due certainement à l'atteinte pyramidale et à l'obésité considérable de la malade.

D'ailleurs la tumeur a eu une tendance extensive nette, non vers le bas, mais vers le haut de la moelle. L'apparition tardive du signe de Babinski, les constatations anatomiques le montrent bien. Il faut signaler les douleurs rachidiennes spontanées, provoquées par la pression osseuse, fréquentes dans les tumeurs intrarachidiennes et sur lesquelles a insisté Babinski ; ces douleurs étaient électives, intéressant avant tout l'os lui-même et non les membres avoisinants, et très intenses.

Mais les masses musculaires n'étaient ni douloureuses ni surtout contractées, et cette malade ne rentre pas dans le cadre des syndromes de lumbago avec liquide xantochromique de Sicard et Laplane.

La localisation clinique de la tumeur ne pouvait être qu'approximative. Bien entendu, nous avons éliminé un syndrome typique et pur de la queue de cheval, car les douleurs siégeaient surtout dans les cuisses, le bassin et les lombes ; les réflexes patellaires étaient abolis, et il existait un signe de Babinski. Les réflexes cutanés abdominaux et le médio pubien étaient impossibles à rechercher par suite de l'obésité. Il s'agissait donc d'une lésion relativement haute.

On pouvait très bien la localiser en regard de la première vertèbre lombaire correspondant au point de vue médullaire à L5-S2, au point de vue des racines à D12-L5-S1 ; on pouvait même à la rigueur topographier la tumeur en regard de la deuxième vertèbre lombaire et de la moelle sacrée : à ce niveau des lésions compressives peuvent très bien donner un signe de Babinski en même temps qu'une abolition des réflexes. Evidemment la malade souffrait aussi un peu plus haut, dans les territoires radiculaires de D12 et même de D11 ; mais ces douleurs étaient variables, peu précises, et beaucoup moins constantes que les algies du bassin et des cuisses.

En réalité, la localisation clinique ne pouvait être qu'approximative, parce que la lésion principale siégeant au niveau de la queue de cheval avait poussé des prolongements pédiculés vers la moelle lombaire en regard de la dixième vertèbre dorsale.

Il faut donc reconnaître dans ce cas — comme dans bien d'autres — l'incontestable valeur localisatrice du lipiodol ; il a non seulement dessiné régulièrement l'aspect de la lésion, mais il a pu donner au chirurgien un repère osseux très précieux. A ce point de vue cette observation est donc très proche du cas I de Petit-Dutaillis, Thévenard et Schmite (Deux cas de tumeur comprimant les nerfs de la queue de cheval, *Revue neurol.*, novembre 1927, p. 501).

A PROPOS DU RÉFLEXE MÉDIO-PUBIEN

Nous avons reçu la lettre suivante :

Dans le travail de M. René Schrapf sur « Le réflexe médio-pubien » de MM. Guillain et Alajouanine, publié dans le numéro d'avril 1928 de la *Revue neurologique*, page 506, il est indiqué que ce réflexe aurait été décrit pour la première fois en 1923 par MM. Guillain et Alajouanine. Je vous serais reconnaissant de bien vouloir porter à la connaissance des lecteurs de votre journal qu'en l'année 1908 j'ai déjà exposé ce réflexe à la Société de Psychiatrie et des maladies nerveuses de Berlin à la séance du 17 février, comme en témoigne le compte rendu paru dans le *Neurologisches Centralblatt* (1908, p. 231) : (*Forster « Ueber Bauchdecken-und Adduktorenreflexe »*). J'ai depuis démontré régulièrement à mes élèves dans mes cours ces réflexes et j'ai montré qu'ils peuvent être utilisés souvent pour le diagnostic en hauteur des affections de la moelle épinière.

Veuillez agréer... Professeur E. FORSTER (de Greifswald).

M. le Professeur Georges Guillain et M. Th. Alajouanine, à qui nous avons communiqué cette lettre, nous ont adressé la réponse suivante :

Nous avons pris connaissance de la lettre adressée par M. le Professeur E. Forster (de l'Université de Greifswald) à la Rédaction de la *Revue neurologique*. Nous ne pouvons admettre l'identité des réflexes signalés en 1908 par M. Forster avec le réflexe dont nous avons donné la description en 1923 sous le nom de réflexe médio-pubien.

Nous avons spécifié ainsi le réflexe médio-pubien (1) : « Ce réflexe se recherche avec la technique suivante. Le sujet étant étendu sur le dos, dans un état de relâchement musculaire, les membres inférieurs écartés l'un de l'autre, les cuisses en légère abduction et rotation externe, après

(1) GEORGES GUILLAIN et TH. ALAJOUANINE. Le réflexe médio-pubien. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, séance du 27 octobre 1923, p. 874.

avoir repéré à travers les téguments la région de la symphyse pubienne, on percute à ce niveau avec le marteau à réflexe. On obtient une double réponse. La réponse inférieure porte sur les muscles adducteurs (pectiné et adducteurs) dont la contraction se dessine visible sur les téguments et détermine un mouvement d'adduction plus ou moins marqué ; parfois s'y joint, mais de façon inconstante, une contraction légère des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin. La réponse supérieure porte sur les muscles de l'abdomen dont la contraction resserre la sangle abdominale, elle est surtout marquée au niveau des grands droits, moins intense au niveau des obliques et des transverses ; enfin on peut observer, de façon inconstante, une contraction du grand dorsal visible nettement à la paroi postérieure du creux axillaire.... La réponse réflexe est normalement symétrique dans la moitié droite et gauche du corps. En dehors de l'exagération ou de l'abolition de ce réflexe, il y a donc, étant donné qu'il s'agit d'un réflexe médian, une très grande facilité à juger de sa modification d'un côté à l'autre à des degrés minimes... »

Voici maintenant la traduction de la courte communicaton faite par M. E. Forster (1) à la *Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, le 17 février 1908 : « Tandis qu'on ne peut provoquer par le sternum les réflexes tendineux de la paroi abdominale, car on ne peut les différencier de l'excitabilité musculaire mécanique, on y réussit par l'os pubis ; toutefois le réflexe provoqué par percussion apparaît inconstant (*gelingt dies am Os Pubis, doch erscheint der von dort durch Beklopfen auslösbare Reflex inkonstant*). Au contraire, on obtient régulièrement par percussion de la branche supérieure du pubis à l'insertion du long adducteur une contraction de l'adducteur (*Dagegen gelingt es regelmässig beim Beklopfen des oberen Schambeinastes* (*Ansatz des Adductor longus*) *eine Kontraktion des Adduktors auszulösen*). La zone réflexogène est petite et on doit spécialement prendre des précautions chez les personnes obèses. On doit aussi éviter d'atteindre le cordon séminal ».

On voit combien différents de notre réflexe médio-pubien sont les réflexes de M. E. Forster. Le Professeur de Greifswald n'a pas décrit un réflexe médian amenant une réponse bilatérale et symétrique, mais un réflexe de l'os pubis d'une part et d'autre part un réflexe du grand adducteur par percussion de sa zone d'insertion sur le pubis. Ni par leur technique de recherche, ni par les réponses obtenues, les réflexes de M. E. Forster et le nôtre ne peuvent être comparés.

D'ailleurs il ne semble pas que, même dans les ouvrages de langue allemande, la communication faite par M. E. Forster, en 1908, ait été considérée comme importante, puisque M. Lewandowsky (2), dans son article sur les réflexes publié en 1910, que nous avions consulté avant de

(1) FORSTER. Uber Bauchdecken-und Adduktorenreflexe. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 17 Februar 1908, in *Neurologisches Centralblatt*, 1908, p. 231.

(2) M. LEWANDOWSKY. Die Störungen der Reflexe, in *Handbuch der Neurologie*. Erster Band. Allgemeine Neurologie, Berlin 1910. p. 603.

décrire notre réflexe médio-pubien, s'exprime ainsi : « Les autres réflexes tendineux de l'extrémité inférieure de corps n'ont apporté jusqu'alors aucun renseignement. Peut-être le réflexe qui, d'après O. Foerster et Forster, amènerait régulièrement une contraction de l'adducteur par percussion de la branche descendante du pubis aura-t-il au moins une utilité pour une localisation médullaire (*Vielleicht dass sich der durch Beklopfen des absteingenden Schambeinastes nach O. Foerster und Forster regelmässig zu erhaltende Adductorenreflex wenigstens für die Lokalisation innerhalb des Rückenmarks brauchbar erweist*).

Nous croyons qu'il est vraiment impossible d'assimiler, comme le pense M. Forster, son réflexe unilatéral des adducteurs obtenu par la percussion de la branche descendante du pubis au voisinage du cordon spermatique, avec notre réflexe médio-pubien, réflexe médian, qui, par percussion de la symphyse pubienne, détermine la contraction synchrone et bilatérale des muscles adducteurs des cuisses et des muscles de la paroi abdominale. Nous ajouterons d'ailleurs qu'à notre connaissance M. E. Forster n'a jamais publié de mémoires sur le réflexe médio-pubien, ses caractères graphiques, sa valeur sémiologique topographique pour le diagnostic des compressions ou des lésions médullaires dorsales basses, son utilité dans le déterminisme de la réflectivité de défense, toutes questions que nous avons envisagées dans une série de travaux.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 8 novembre 1928

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

Nécrologie.

Le Président fait part à la Société du décès de MM.

Bechterew (de Leningrad) ;
Jean Piltz (de Cracovie) ;
correspondants étrangers de la Société,

Mestrezat, membre titulaire ;
Pierre Masson, éditeur de la *Revue Neurologique* et du *Bulletin officiel de la Société.*

Mort de M. Pierre Masson.

Mes chers Collègues,

Quoique Pierre Masson n'ait été ni médecin, ni membre de notre Société, il eut avec nous des relations si soutenues que je tiens à évoquer sa mémoire au début de notre séance de rentrée.

Je suis sûr d'exprimer votre opinion unanime en disant d'ici à son fils toute la part que nous avons prise à sa douleur pour la mort si rapide de son père, et toute l'espérance que nous mettons en lui pour la continuation de l'œuvre paternelle auprès de la *Société de Neurologie.*

Mort de M. W. Mestrezat.
1883-1928.

Mes chers Collègues,

Nous avons encore à déplorer une nouvelle perte. Notre collègue W. Mestrezat est mort récemment après une pénible maladie, qui l'a tenu plusieurs mois éloigné de son laboratoire de l'Institut Pasteur.

Originaire de Bordeaux, Mestrezat était venu à la médecine par la chimie œnologique, car d'une part il était le fils d'un important négociant en vins, mais aussi le petit-fils et le neveu de médecins genevois.

Diplômé en 1902 de l'Ecole de Chimie de Bordeaux, il avait été chargé, en 1906, de la direction des travaux pratiques de Chimie à la Faculté de médecine de Montpellier. Devenu agrégé de cette faculté, il fut attaché en 1919 au laboratoire de M. Delezenne, à l'Institut Pasteur. Au centre des régions vinicoles il avait entrepris, en 1905, un travail sur l'acide malique des raisins.

A Montpellier ses recherches sur la salive lui permirent de conclure à l'origine physiologique du pouvoir saccharifiant et l'orientèrent vers l'étude des humeurs en général et surtout du liquide céphalo-rachidien.

Sa thèse de 1911 sur la composition chimique du liquide céphalo-rachidien est un travail fondamental. Mestrezat parvint, par des dosages minutieux, à établir les formules chimiques les plus habituelles des diverses affections nerveuses et méningées. Généralisant ses vues, il assi-

mile le liquide céphalo-rachidien, ainsi que l'humeur aqueuse, à un véritable dialysat de plasma, très distinct des exsudats et des transsudats, comme l'a très justement dit M. d'Arsonval.

Pendant la guerre il s'engagea et, nommé en 1917 chef de laboratoire des recherches chimiques du groupe des services chirurgicaux et scientifiques du centre de Bouleuse, il y continua ses études et mit en évidence les formules chimiques du liquide céphalo-rachidien des commotionnés.

Après la guerre il ajouta à ses fonctions de l'Institut Pasteur celle de directeur du laboratoire chimique de la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière.

« Technicien précis et habile, chercheur passionné, consciencieux et instruit, il joignait aux qualités de l'homme de science celles d'un collègue aimable et obligeant. »

Je fais vôtre ce jugement de M. d'Arsonval et je suis sûr, mes chers collègues, d'être votre écho en exprimant à Mme Mestrezat nos respectueuses condoléances dans son veuvage si prématuré.

Correspondance.

Le secrétaire général donne connaissance :

1° D'une lettre de M. le Préfet de la Seine transmettant copie d'un décret de M. le Président de la République portant approbation des modifications aux statuts de la Société (règlement du prix Charcot) ;

2° D'une communication du Ministère de l'Instruction publique annonçant le 62e congrès des Sociétés savantes qui se tiendra à Paris en avril 1929 ;

3° De lettres de MM. Bregman, président de la Société de Neurologie de Varsovie, et Widmer, doyen de la Faculté de médecine de Copenhague, remerciant la Société de l'accueil qui leur a été fait à la Réunion neurologique internationale de juillet ;

4° De l'envoi du recueil de travaux en l'honneur du soixantième anniversaire du Pr Syllaba (de Prague).

A propos du procès-verbal.

A propos des remarques de M. G. Roussy sur la classification des tumeurs cérébrales, par P. Bailey.

Au cours de la discussion du rapport sur les tumeurs cérébrales devant la réunion neurologique internationale, M. G. Roussy a présenté, d'une façon qui ne correspond pas à ma pensée, la classification que j'ai donnée de ces tumeurs. Je tiens à m'expliquer à ce sujet.

M. Roussy écrit :

1. « On retrouve des groupements cellulaires qui permettent de les classer suivant le type embryonnaire de la cellule *qui leur a donné naissance.* »

J'ai toujours insisté que je range les tumeurs suivant le type embryonnaire *qui les compose*, ce qui n'est pas la même chose et ne comporte aucune idée doctrinaire.

2. « A l'idée de *descendance*, nous opposons celle de *ressemblance*. »

Ma classification repose uniquement sur l'idée de *ressemblance*. J'ai remarqué que les cellules qui composaient certaines tumeurs ressemblaient aux types cellulaires rencontrés dans les centres nerveux embryonnaires et j'ai donné des noms correspondants aux tumeurs qui les contenaient.

3. « La classification des gliomes de Percival Bailey — comme je l'ai déjà dit ailleurs — repose sur des notions embryologiques qui sont loin d'être définitivement établies », et M. Roussy mentionne particulièrement la microglie et l'oligodendroglie.

Je n'ai jamais trouvé de microglie dans les tumeurs des centres nerveux. Elle n'entre donc pas en discussion. Je n'ai jamais dit que des tumeurs dérivaient de l'oligodendroglie. J'ai même écrit un chapitre pour dire que je n'en savais rien et que je le croyais peu probable. Il existe néanmoins des tumeurs *composées* presque uniquement de l'oligodendroglie, et j'en apporterai la preuve sous peu.

4. « Bailey, qui a modifié plusieurs fois sa classification. »

Je l'ai rectifié uniquement à propos des *neuroblastomes*.

5. « Il n'est nullement démontré, disions-nous, qu'une tumeur formée d'éléments plus ou moins différenciés et rappelant des types embryonnaires dérive de cellules restées fixées à l'une des étapes de leur développement. »

Moi aussi, j'ai écrit un chapitre (chap. F. Bailey and Cushing) pour démontrer que nous n'en savons rien.

6. « Nous dirons donc : tumeur à type astrocytaire, spongioblastique, etc. »

Cette manière de parler m'est tout à fait acceptable.

7. « C'est en morphologistes que les fondateurs de l'histologie pathologique raisonnaient uniquement, ignorant tout de l'histochimie et de la chimie physique. »

Les méthodes de l'école espagnole de neurohistologie sont des méthodes physiochimiques. Je les ai employées dans l'étude de ces tumeurs autant que j'ai pu. Je remarque seulement qu'à l'heure actuelle l'histochimie et la physiochimie des centres nerveux sont encore plus mal connues que l'embryogénèse.

8. « Ce n'est plus le passé, mais bien l'avenir des tumeurs qui doit nous intéresser. »

C'est justement l'avenir des tumeurs qui m'intéressait, et le seul mérite que je reconnaisse à ma classification est qu'elle nous aide à établir le pronostic des tumeurs des centres nerveux.

9. « Nous devons chercher à établir une classification histo-physiologique. »

Plusieurs classifications peuvent être faites des mêmes phénomènes natu-

rels en se plaçant à différents points de vue. En faisant ma classification comme *clinicien*, j'étais intéressé à établir un pronostic, et sous mon rôle d'*histologiste* j'ai employé les méthodes histologiques les plus modernes. Si M. Roussy veut se placer au point de vue histo-physiologique pour faire une nouvelle classification, je lui souhaite le succès et j'espère que cette classification sera encore plus utile et aux cliniciens et aux histologistes.

Au sujet de la communication du Pr Marinesco : « Nouvelles recherches sur la structure des plaques séniles », par le Pr Divry (*Université de Liége. Laboratoire de Psychiatrie*).

Dans la communication que le Pr G. Marinesco a faite à la séance du 28 juin 1928, de la Société de Neurologie de Paris (1), il a bien voulu faire état de mes recherches histo-chimiques relatives aux plaques séniles (2). Cette étude histo-chimique m'a conduit à la conclusion que le noyau des plaques séniles n'est autre chose qu'un petit nodule d'amyloïde et que les plaques séniles sont l'expression d'une hyalino-amyloïdose disséminée et miliaire, intéressant surtout le cortex cérébral.

En ce qui concerne la nature chimique du noyau central, M. Marinesco, tout en confirmant mes constatations, déclare ne pouvoir affirmer d'une façon certaine qu'il s'agit là d'une substance identique à l'amyloïde. Tout ce que l'on peut dire, suivant lui, c'est que nous avons affaire à une substance biréfringente appartenant en propre à un sphéro-cristal et qui offre la plupart des réactions histo-chimiques de l'amyloïde.

Pour moi, la nature amyloïde du noyau des plaques séniles n'est pas douteux, car je puis affirmer que ce noyau présente non pas *la plupart* des réactions histo-chimiques de l'amyloïde, mais *toutes* les réactions propres à cette substance, à telle enseigne que l'on est rarement en mesure d'asseoir aussi solidement un diagnostic histo-chimique.

Au cours de mes recherches, je me suis toujours astreint à confronter étroitement les réactions qu'offre le noyau des plaques séniles avec celles que l'on obtient sur l'amyloïde de la rate spontanée ou expérimentale (3). C'est de ces multiples études comparatives que découle ma conviction.

Le noyau des plaques séniles présente un ensemble de propriétés et de réactions qui se calquent absolument sur celles de l'amyloïde.

A. Au point de vue physique :

1° L'aspect fortement réfringent du noyau des plaques, comme celui de l'amyloïde ;

2° La biréfringence qui confère au noyau des plaques la coloration par le Lugol ou le rouge Congo. C'est après avoir découvert ce phénomène

(1) G. Marinesco. Nouvelles recherches sur la structure des plaques séniles. *Revue Neurol.*, 1928, t. II, p. 213.
(2) P. Divry. Etude histo-chimique des plaques séniles. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, 1927, n° 9.
(3) Obtenue, chez la souris, par injection de nutrose, suivant la méthode de Kuczynski.

au niveau des plaques séniles que j'ai pu le mettre en vedette sur l'amyloïde spontanée ou expérimentale (1).

B. Au point de vue histo-chimique proprement dit :

1° La réaction à l'iode et la réaction iodo-sulfurique : les modalités de ces réactions sont variables pour le noyau des plaques comme pour l'amyloïde, mais elles sont essentiellement superposables dans les deux cas. Dans certaines conditions, on obtient par le Lugol une coloration brun acajou qui vire au vert sale par l'acide sulfurique ; assez souvent aussi, le Lugol produit une coloration jaune verdâtre qui passe au brun par l'adjonction d'acide ; quelquefois encore, on obtient d'emblée par le Lugol une coloration grisâtre, parfois avec une nuance violacée. Ce sont là tous caprices des réactions iodées qui ont frappé depuis longtemps les auteurs qui se sont occupés de l'amyloïde ; mais, je le répète, les variantes de ces réactions que l'on peut rencontrer sont absolument parallèles pour le noyau des plaques et pour l'amyloïde avérée.

2° Les métachromasies aux couleurs basiques d'aniline : ici encore, on obtient des teintes métachromatiques tout à fait semblables et pour le noyau des plaques et pour l'amyloïde. J'ai utilisé à cet effet le violet de méthyle et de gentiane, le violet dahlia, le violet-cristal ; j'ai employé aussi le bleu de toluidine, la safranine, le brun Bismarck, ainsi que le vert de méthyle et le vert d'iode. M. Marinesco déclare que le violet de gentiane n'a pas d'action sur les noyaux des plaques ; je puis affirmer que ceux-ci se colorent métachromatiquement en rougeâtre par le violet de gentiane, tout comme l'amyloïde.

3° La coloration au rouge Congo : mêmes résultats pour le noyau des plaques et l'amyloïde : coloration en rose ou rouge vif, suivant l'intensité de l'action du colorant ; biréfringence après coloration ;

Le noyau des plaques séniles présente donc les réactions histo-chimiques *cardinales* de l'amyloïde.

Le parallélisme des réactions se poursuit, si l'on envisage certaines propriétés accessoires :

1° Le noyau des plaques séniles, comme l'amyloïde, prend avec intensité les colorants acides, tels que l'éosine, la rubine acide, etc.

2° A la fuchsine picriquée (van Gieson), le noyau des plaques et l'amyloïde prennent une coloration rougeâtre, assez terne, il est vrai, mais tranchant sur le fond jaunâtre de la préparation ;

3° Au Soudan III, coloration jaune peu intense dans les deux cas ;

4° L'amyloïde, comme le noyau des plaques, est argentophile et se colore nettement par imprégnation au carbonate d'argent ammoniacal (méthode de Hortega).

M. Marinesco semble faire reposer son doute quant à la nature amyloïde des noyaux des plaques sur le fait qu'ils présentent des réactions histo-chimiques différentes de celles des corps amylacés. Je crois au

(1) Divry et Florkin. Sur les propriétés optiques de l'amuloïode. *C. R. de la S. de Biologie*, vol. 97, 1927, p. 1808.

contraire que c'est là un argument de plus en faveur de ma manière de voir, car s'il est vrai que les corps amylacés se séparent, par certains caractères, du noyau des plaques séniles, ils diffèrent de l'amyloïde absolument dans la même mesure. Les corps amylacés ne peuvent pas être assimilés à l'amyloïde, ainsi que Stürmer l'a indiqué depuis longtemps (1).

1° Les corps amylacés sont légèrement biréfringents ; l'imprégnation par le Lugol éteint cette biréfringence, à l'inverse de ce qui se passe pour les noyaux des plaques et l'amyloïde ;

2° Leurs réactions à l'iode et iodo-sulfurique sont différentes de celles du noyau des plaques (et de l'amyloïde), ainsi que le signale M. Marinesco lui-même ;

3° Les corps amylacés prennent le carmin de Best ; les noyaux des plaques et l'amyloïde ne se colorent pas par ce réactif ;

4° Les corps amylacés se colorent fortement par les colorants de la névroglie (méthode de Weigert ; bleu Victoria), contrairement aux noyaux des plaques et à l'amyloïde ;

5° Les corps amylacés ne se colorent pas par le rouge Congo, colorant énergique de l'amyloïde et du noyau des plaques.

On pourrait signaler d'autres différences encore, sur lesquelles je n'insisterai pas. Il résulte de toutes ces observations que les corps amylacés ne sont assimilables ni aux noyaux des plaques séniles ni à l'amyloïde, tandis que ces derniers présentent des propriétés physiques et histo-chimiques éminemment superposables.

***

M. Marinesco admet que « le noyau de la plaque sénile est essentiellement constitué par des cellules de microglie montrant diverses phases de transformation successives et régressives ».

Si l'on admet la nature amyloïde de ce noyau — et cette conception découle des faits — il faut renoncer à le considérer comme résultant d'un processus de dégénérescence cellulaire, mais bien admettre qu'il dérive d'un processus d'infiltration, c'est-à-dire de la précipitation, au sein du tissu nerveux, d'une substance qui se trouve dans le milieu circulant. En effet, les anatomo-pathologistes, après avoir été partagés entre la théorie de la dégénérescence et celle de l'infiltration, en ce qui concerne l'amyloïdogénèse, se sont ralliés à la seconde conception ; si l'on conservait le moindre doute à ce point de vue, il serait dissipé par les expériences récentes de Domagk (2) : par des injections intraveineuses de cocci, chez la souris, cet auteur a en effet obtenu une production d'amyloïde, dans la rate, après 10 minutes, et même, dans certaines expériences, après 2 minutes ; il est bien évident que ces résultats ne permettent plus d'en-

(1) Sturmer R. Die « Coropora amylaca » des Zentralnervensystems. *Thèse de Fribourg*, 1913.
(2) Domagk. *Virchow's Archiv.*, vol. 253, 1924, p. 594.

visager l'amyloïde comme résultant d'une dégénérescence spéciale des éléments cellulaires, mais bien de la précipitation, dans les tissus, d'une substance anormale que renferme le milieu humoral, dans certaines conditions.

***

Au reste, je suis d'accord avec M. Marinesco en ce qui concerne le rôle important que joue la microglie dans la constitution de la plaque sénile, tout en exprimant le regret qu'il n'ait pas fait allusion, à ce point de vue, au travail de mon compatriote R. Ley qui, le premier, a montré l'importance des réactions de la microglie à l'endroit des plaques séniles (1).

***

M. Marinesco omet aussi de faire mention de cette substance spéciale qui entre dans la constitution de la couronne de la plaque sénile et que l'on retrouve aussi disséminée dans le tissu nerveux, substance que j'ai dénommée hyaloïde ou fibrinoïde, en raison de son aspect morphologique. Je crois que l'étude plus approfondie de cette substance pourra nous fournir des données précieuses au sujet de la genèse des plaques ; en tout cas, elle constitue un élément important de leur couronne, à côté des cellules microgliques et de leurs prolongements.

Je m'abstiendrai d'échafauder quelque nouvelle théorie au sujet de la morphogénèse des plaques séniles. A mon sens, le terrain n'est pas encore suffisamment préparé et ce ne sont certes pas les théories qui nous font défaut ! Il est indéniable que l'étude des plaques séniles est un domaine très intéressant, qui a beaucoup passionné les chercheurs, mais il faut encore accumuler les faits d'observation avant de pouvoir formuler une interprétation solide et définitive, quant à leur morphogénèse et leur signification.

Nanisme hypophysaire, par Mme et M. Schiff.

Ce jeune malade nous a paru valoir d'être présenté à cause de la ressemblance qu'il offre avec le sujet étudié par MM. Souques et Chauvet (2), la rareté de tels cas et, d'autre part, à cause du problème thérapeutique qu'il pose.

Il s'agit d'un garçon de 14 ans et demi. Son histoire est la suivante. Son développement a été normal jusqu'à l'âge de 9 ans. A cette époque sont apparues des céphalées atroces et des nausées, obligeant cet enfant particulièrement bien doué et studieux à quitter l'école deux ou trois fois par semaine. En même temps le développement corporel s'est arrêté. Ces symptômes d'hypertension cranienne et cet arrêt de la croissance se sont maintenus deux ans sans autres manifestations, lorsque brusquement, disent le malade et sa famille, au cours de céphalées extrêmement violentes, en trois

(1) R. Ley. La sénilité. Etude anatomique. *Journ. de Neurologie*, 1922, nos 6, 7, 8.
(2) A. Souques et Stéphen Chauvet. Infantilisme hypophysaire (*Nouvelle Iconographie de la Salpetrière*, XXVI, avril 1913, p. 69).

jours l'enfant a perdu la vue. En réalité l'interrogatoire, un peu poussé, semble révéler que la vision de l'œil droit avait baissé depuis plusieurs mois lorsque la cécité complète est apparue. Depuis deux ans 1/2 le malade est complètement aveugle : il a perdu toute perception lumineuse. Il est venu aux Quinze-Vingts il y a 15 jours. A l'examen ophtalmoscopique les papilles sont absolument blanches, à bords nets indiquant une atrophie totale des nerfs optiques sans stase papillaire préexistante. Les pupilles sont en mydriase et immobiles.

Depuis 4 ans et demi, début de l'affection, plusieurs médecins tant en province qu'à Paris ont vu ce petit malade. Malgré la réaction de Bordet-Wassermann négative

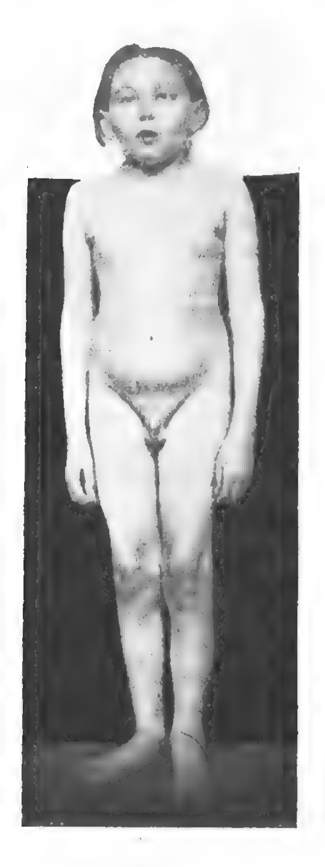


Fig. 1,



Fig. 2

dans le sang du sujet comme dans celui de sa mère, un traitement antisyphilitique a été entrepris et poursuivi jusqu'à maintenant.

Les antécédents n'offrent rien à signaler. Le père et la mère sont bien portants. Cet enfant a une sœur, âgée de 16 ans et normalement développée;

Actuellement le malade a l'*aspect* d'un garçon de 8 à 9 ans. Sa taille est de 1 m. 23, ce qui correspond d'après les données statistiques à la taille moyenne d'un enfant de 9 ans (Quételet). Son poids est de 25 kgr., ce qui est également environ le poids d'un enfant de 9 ans (fig. 1 et 2).

Si l'on se reporte aux photographies du cas de nanisme hypophysaire publié par MM. Souques et Chauvet, on verra que l'aspect de notre malade est identique à celui du sujet qu'ils ont présenté.

On est frappé en effet dans l'un et l'autre cas par l'aspect à la fois vieillot et infantile

du visage. Chez l'enfant que nous présentons, les rides du front, les plis naso-géniens sont marqués, bien que le visage soit plein et les joues plutôt infiltrées. Le cou, comme dans l'observation de MM. Souques et Chauvet, est d'une anormale brièveté, les épaules tombent en avant. Nous avons essayé de nous rendre compte s'il s'agissait d'un syndrome vrai de Klippel-Feil ou simplement d'une attitude anormale des épaules. La radiographie de profil de la colonne cervicale faite par M. Puthomme a montré un amincissement et une décalcification de l'atlas, sans réduction numérique des vertèbres cervicales.

Le crâne est augmenté de volume dans le sens antéro-postérieur et transversal. Sa circonférence est de 53 cm. La peau est pâle, épaisse, infiltrée, spécialement au niveau des avant-bras et des cuisses, et forme des bourrelets au ventre et aux aisselles. Les membres sont frêles. Soit qu'il s'agisse uniquement d'infiltration des téguments, soit qu'il s'y ajoute une surcharge graisseuse, on constate une gynécomastie légère. L'aspect général du torse est féminin, la ligne inguino-abdominale dessine un demi-cercle limitant un mont de Vénus.

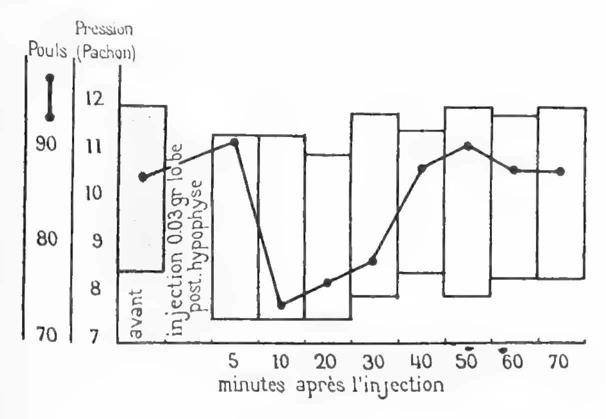


Fig. 3.

Les organes génitaux sont petits : les testicules durs et indolores à la pression.

Le dos est plat avec une scoliose lombaire à cavité gauche que confirme la radiographie.

Alors que le développement corporel du malade s'est arrêté à l'âge de 9 ans, son *développement psychique* par contre est celui d'un enfant de son âge. Dans la conversation il se montre assez vif et intelligent. A l'institution des jeunes aveugles où il a été placé il y a un an, les professeurs ont été frappés de la rapidité avec laquelle il s'assimilait les méthodes de Braille : il aurait appris en huit jours à écrire en Braille de façon à peu près correcte. L'examen par les tests de Terman montre un léger retard intellectuel qui le ferait rentrer dans la catégorie des enfants de 12 ans à 13 ans. Mais, dans l'appréciation de ce retard, il faut tenir compte de l'arriération scolaire imputable à la cécité et du fait qu'un certain nombre d'épreuves n'ont pu être pratiquées à cause de l'absence de vision.

L'examen neurologique montre une hyperréflectivité tendineuse généralisée, peut-être légèrement plus marquée du côté gauche, mais peut-être en rapport simplement avec l'âge de l'enfant. La recherche du réflexe cutané plantaire détermine toujours une flexion nette du côté droit et à gauche, de façon inconstante, une extension de l'orteil avec tendance à l'éventail.

L'audition est conservée et normale.

La percussion du cœur montre une hypertrophie légère de cet organe : pointe du cœur à un demi-travers de doigt en dehors du mamelon dans le 5e espace intercostal,

La matité cardiaque déborde la ligne parasternale droite d'un travers de doigt.

Le foie a des limites normales. La rate n'est pas percutable.

Il existe une polyurie nette (1.500 grammes en 24 h.), sans polydypsie. Pas de polyphagie, au contraire inappétence. Pas de troubles sphinctériens.

Examens de laboratoire. — La *radiographie du crâne* montre un élargissement considérable de la selle turcique, par disparition totale des apophyses clinoïdes postérieures, amincissement et étirement des apophyses clinoïdes antérieures. La paroi cranienne est notablement amincie, surtout au niveau de la table interne, dénotant, avec l'élargissement du crâne, une hydrocéphalie légère.

Nous ne nous sommes pas crus autorisés à faire une *ponction lombaire* chez ce malade, à cause du danger qu'elle peut présenter d'une part, et parce que, d'autre part, l'évidence de la tumeur et l'inefficacité du traitement antisyphilitique ne nous permettaient pas d'espérer de cet examen des renseignements utiles.

A cause des symptômes d'hypothyroïdie que présente le sujet, nous avons fait mesurer le *métabolisme basal* (M. Médakovitch) qui accuse une diminution de 26 % (chiffre obtenu 34, chiffre normal chez un enfant de cet âge 46).

Nous avons pratiqué chez ce petit malade une *épreuve hypophysaire*, suivant la méthode de M. Claude, par l'injection de 0 gr. 03 d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, soit — étant donné le poids du malade — le 1/3 seulement de la dose normale. Cette injection a amené des variations très peu notables de la pression artérielle. Le ralentissement du pouls a été plus net (v. fig. 3). Une injection d'extrait pituitaire antérieur eût été dans ce cas plus indiquée, mais il n'existe pas un test étalonné de cette substance.

Il n'y a pas dans ce cas de troubles de la thermo-régulation, comme dans une observation de Cushing (1) où un kyste congénital suprasellaire avait entrané un état comparable à celui de notre malade : taille très inférieure à la normale, aspect « comme la fusion d'un enfant de 10 ans et d'une femme de 45 ans ».

En résumé il s'agit, chez ce jeune garçon, d'une tumeur hypophysaire ayant déterminé un nanisme du type Souques-Chauvet, avec symptômes d'hypothyroïdie que confirme l'abaissement du taux du métabolisme basal.

La localisation précise de la tumeur dans une région vers laquelle les voies d'accès chirurgical se sont multipliées pose la question d'une intervention opératoire au sujet de laquelle nous venons demander un avis. On pourrait envisager l'ablation de la tumeur par voie transnasale, mais la minceur de la paroi cranienne, l'étendue probable de la néoplasie, inciteraient plutôt à demander dans un tel cas une intervention par voie transfrontale suivant le procédé de Simons et Hirschmann. On peut tenter également un traitement radiothérapique. Etant donné la fragilité des cellules cérébrales de l'enfant, qui passent pour être plus radio-sensibles que celles de l'adulte, il est à craindre que la radiothérapie devant être très prudente ne puisse atteindre les doses efficaces. Mais d'une intervention forcément dangereuse, surtout chez un enfant dont l'état général est assez précaire, le petit malade, croyons-nous, n'obtiendra pas d'amélioration de sa vision. Il semble bien s'agir chez lui d'une atrophie complète des nerfs optiques par destruction des fibres chiasmatiques, et l'opération même la plus heureuse ne saurait probablement même pas lui faire récupérer la perception de la lumière.

(1) *Harvey* Cushing. The Intracranial Tumoras of Preadolescence (*American Journal of Children*, vol. XXXIII, avril 1927, p. 563).

C'est pourquoi nous croyons plus prudent de tenter d'abord un traitement radiothérapique et de réserver l'intervention pour le cas où cette thérapeutique n'aurait aucune action sur les céphalées du malade.

M. Souques. — La très intéressante observation de M. et Mme Schiff-Wertheimer rappelle, en effet, celle que j'ai publiée autrefois avec M. Stephen Chauvet sous le nom d'infantilisme hypophysaire. Chez notre malade, pas comme chez le leur, le cou était court et enfoncé entre les épaules, mais je ne crois que la radiographie nous ait révélé une diminution numérique des vertèbres cervicales.

Un conseil thérapeutique, demandé par les présentateurs, est bien difficile à donner. Leur malade est irrémédiablement aveugle et l'intervention chirurgicale ne pourrait pas lui rendre la vue. Si, comme cela est probable, les cartilages de conjugaison persistent chez lui, on pourrait espérer, étant donné le jeune âge de l'enfant, un allongement de la taille. Mais cet allongement, peut-être minime, compenserait-il les risques sérieux de l'opération ?

Les paralysies unilatérales de tous les nerfs craniens, par M. Alexis Kojevnikoff.

Les paralysies multiples unilatérales des nerfs craniens sont loin d'être rares.

Les causes de ces paralysies sont assez variées : les traumatismes, la syphilis, l'encéphalite ou la méningite, le thrombose des sinus, la méningite localisée et enfin les néoplasies du cerveau, des méninges et de la base du crâne.

Dans cet article, nous n'aurons en vue que les paralysies des nerfs craniens dues aux néoplasies.

On sait que les néoplasies cérébrales donnent lieu à des symptômes de deux ordres : les premiers, dus à l'élévation de la tension intracranienne (céphalée, vomissements, stase papillaire), ne fournissent pas des indications qui peuvent servir à localiser le siège de la néoplasie. A côté de ces symptômes, on en voit souvent d'autres qui permettent quelquefois d'établir une localisation très précise.

Une partie de ces derniers symptômes est due aux lésions du cerveau lui-même, les autres aux lésions des nerfs périphériques.

Les parésies et les paralysies des nerfs craniens peuvent être isolées ou multiples. Un, deux, trois, ou un plus grand nombre de nerfs, soit d'un côté, soit des deux côtés, peuvent être touchés.

Les paralysies des nerfs craniens présentent un intérêt considérable pour le diagnostic des néoplasies du cerveau.

Ainsi, nous savons que les néoplasies de l'angle ponto-cérébelleux s'accompagnent ordinairement de lésions des VIIe, VIIIe, IXe et Xe nerfs du même côté ; parfois, les nerfs situés au-dessous sont également pris. Les néoplasies de la fosse cérébrale postérieure donnent lieu au syndrome de Collet — paralysie des quatre derniers nerfs. — Dans le syndrome de

Vernet, nous avons la paralysie des IXe, X^e et XIe nerfs craniens. Les syndromes décrits par Sicard, Jaccod, Foix, Villaret, sont bien connus et leur dénomination unanimement adoptée. Les néoplasies de la fosse cranienne moyenne s'accompagnent ordinairement des lésions des IIIe, IVe, V^e et VIe paires ; pourtant, quelquefois les autres nerfs peuvent être pris également. Outre des cas plus ou moins typiques, on rencontre quelquefois des syndromes atypiques, où le processus morbide touche de nombreux nerfs craniens, quelquefois même tous les douze.

Au cours de ces dernières années, on a publié plusieurs observations de telles paralysies multiples : cas de Ymarros et Prade, — où les huit derniers nerfs étaient paralysés ; — cas de Brief, paralysie de tous les nerfs, excepté les VIIIe, X^e et XIIe. Chez un des malades de Simmonds — paralysie des six derniers nerfs ; — même syndrome dans l'observation de Lortat-Jacob et Poumeau-Delille. Chez le malade de Guillain, Alajouanine et Garcin, tous les nerfs craniens étaient atteints. En 1927, Garcin a publié deux nouvelles observations du syndrome paralytique unilatéral global.

Dans la plupart des cas, ces paralysies multiples sont provoquées par des néoplasies de la base du crâne ; souvent il n'y a ni stase papillaire, ni troubles des fonctions motrices et sensitives. Parfois existent les troubles solaires, comme cela fut noté par Sicard et Roger en 1914. L'observation de Lortat-Jacob et Poumeau-Delille appartient à la même catégorie de faits.

Tout récemment, nous avons eu l'occasion d'observer un malade dont l'histoire présente des particularités fort intéressantes :

Michel Z.., 30 ans, marié, menuisier, fut admis dans mon service de Neurologie de l'hôpital Semachko à Moscou, le 18 juillet 1927. A ce moment, il se plaignait de céphalée et de névralgie faciale gauches, de douleurs dans l'oreille et l'œil gauches, de surdité et de cécité à gauche, de troubles de la parole et de la déglutition.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires. A. P. Pas de maladies graves. Ne fume pas. Boit rarement. Marié il y a dix ans, sa femme a eu trois grossesses, tous les enfants sont bien portants.

Premiers symptômes de la maladie actuelle, les maux de tête apparurent au mois de septembre 1925. Ces douleurs, localisées dans la tempe et la région pariétale gauches, deviennent de plus en plus fortes ; pas de nausées ni de vomissements. Un mois plus tard, la déglutition de la nourriture solide devient difficile. Bientôt la voix change, devient rauque, avec un timbre nasillard. La parole devient indistincte ; parfois reflux des aliments liquides par le nez. Le malade fut examiné par un laryngologiste qui constata la paralysie des cordes vocales à gauche. Le traitement iodé ne donna pas d'amélioration. A cette époque, l'ouïe commença à baisser du côté gauche. Au mois de mars 1926, le malade remarqua que les mouvements de l'œil gauche devenaient difficiles, pourtant la vue n'avait pas baissé. L'application de la radiothérapie ne donna pas de résultats sensibles.

Pendant l'année suivante, l'état du malade s'aggravait graduellement. Au mois de juin 1927, il a remarqué la diminution de la vision à gauche.

Au mois de février 1925, avant le début de la maladie actuelle, une tumeur indolore apparut au cou. En 1927, elle devint grosse comme un œuf et fut excisée. Mais peu après l'opération apparut une nouvelle tumeur qui grossissait, et cinq mois plus tard, en juillet 1927, elle avait les mêmes dimensions que celle qui fut excisée. Depuis le début de l'affection le malade a beaucoup maigri et il devient faible.

Examen objectif : Le malade est de taille moyenne, d'une constitution normale. Circonférence du crâne : 54 cm. Derrière le maxillaire inférieur gauche, en avant du sterno-cléido-mastoïdien, on voit une cicatrice cutanée ; reliquat de l'opération. Au-dessous de la cicatrice, au milieu du cou, se trouve une tumeur sous-cutanée, grosse comme un œuf, dure et mobile. Une autre tuméfaction existe dans la région temporale gauche. Pas de déformations osseuses, ni articulaires. Rien à noter du côté des organes internes. La radioscopie du thorax ne releva rien de pathologique. Les radiographies du crâne, faites dans les positions fronto-occipitales et latérales, n'ont pas relevé de lésions osseuses. Rien dans les urines. Réaction de Bordet-Wassermann (sang) : négative.

Analyse du sang : Hémoglobine, 80 % ; globules rouges, 4.680.000 ; index coloré, 0 83 ; leucocytes, 10,070 ; éosinophyles, 27 % ; émonocytes, 6,5 %.



Fig. 1.

Système nerveux. Pas de troubles de l'intelligence. Douleurs de tête localisées dans la région temporo-occipito-pariétale gauche, sans nausées ni vomissements. Aucun trouble des nerfs craniens à droite. Œil droit : acuité visuelle — 1,0 ; fond de l'œil normal.

A gauche, anosmie complète. Diminution considérable de l'acuité visuelle, la perception de la lumière existe encore, mais la localisation est défectueuse ; stase papillaire avec commencement d'atrophie. Ptose de la paupière gauche, l'œil gauche est presque immobile. Anesthésie de la peau du visage, parésie des muscles masticateurs. Le facial est indemne. Surdité à gauche. Epreuve de Weber latéralisée à droite. Rinné négatif des deux côtés. Inflammation chronique catarrhale de l'oreille moyenne droite. Anesthésie gustative complète de la moitié gauche de la langue. Paralysie de la corde vocale gauche ; le cartilage arythénoïde gauche est immobile. Le voile du palais est abaissé à gauche et reste immobile pendant la fonction. Voie enrouée au timbre nasal. La déglutition des aliments solides est gênée, les liquides ressortent par le nez. Atrophie et paralysie du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze. Déviation de la langue et hémiatrophie gauche.

Outre les troubles dus aux lésions des nerfs craniens que nous venons d'énumérer,

il faut noter l'atrophie des muscles sus et sous-épineux. A part cela, pas de troubles moteurs ni sensitifs.

Réflexes : la pupille droite réagit bien à la lumière ; réaction paresseuse à gauche. Réflexes cornéens, conjonctival, du voile du palais, pharyngé, vifs à droite, absents à gauche. Réflexe du masseter existe à droite seulement. Tous les autres réflexes tendineux et cutanés, assez vifs, sont égaux des deux côtés. Pas de réflexes pathologiques. Pas de troubles des organes du bassin.

En présentant ce malade à nos collègues de l'hôpital, nous basant sur les particularités du tableau clinique, nous avons formulé ainsi notre opinion :



Fig. 2.

Il s'agit, sans doute, d'une néoplasie maligne. Il est difficile de préciser l'endroit où se trouve le foyer primaire. La tumeur du cou est probablement une métastase ; dans la cavité cranienne doivent exister des métastases, probablement deux.

L'une de ces néoplasies métastasiques, située dans la fosse cranienne postérieure, tout près de l'angle ponto-cérébelleux, a provoqué la paralysie des VIIIe-XIIe nerfs craniens. L'autre, située dans la partie antérieure de la fosse cérébrale moyenne, pendant son développement, a pénétré dans l'os sphénoïde. Cette tumeur provoque l'anosmie, la stase pupillaire, auxquelles s'ajoutent les symptômes de l'atrophie du nerf optique, l'ophtalmoplégie presque totale de l'œil gauche, les lésions des deux branches du trijumeau gauche et les douleurs localisées dans la tempe et la région pariétale gauches. Le facial se trouvant juste entre deux tumeurs reste indemne. Les tumeurs ne compriment pas les voies conductrices et ne

donnent pas lieu aux symptômes généraux caractéristiques pour une lésion du cerveau, parce que, probablement, elles se développent en suivant la base du crâne.

Peu de temps après, j'ai trouvé dans un journal russe de rhino-laryngologie un article du Dr Bakstein qui décrit notre malade. L'observation fut prise au milieu de l'année 1926, c'est-à-dire un peu plus d'un an avant la date à laquelle nous avons présenté notre malade. A cette époque, seuls les quatre derniers nerfs craniens étaient lésés, l'ouïe était atteinte et l'on constatait des troubles indiquant la participation du sympathique, l'hémiatrophie faciale gauche, les bouffées de chaleur dans la moitié gauche du visage, l'anisocorie et le rétrécissement de la fente palpébrale gauche.

L'examen microscopique d'une parcelle de la tumeur relevée du naso-pharynx avait montré qu'il s'agissait d'un carcinome.

En analysant ces symptômes, le Dr Baktsein conclut qu'il s'agissait d'un syndrome de Collet produit par une néoplasie cancéreuse : cette néoplasie serait extracranienne ; en se développant dans le naso-pharynx, elle comprimerait les nerfs déjà après leur sortie de la cavité cranienne. La même néoplasie exercerait une pression sur le sympathique. La diminution de l'acuité auditive serait due à l'oblitération de la trompe d'Eustache.

Pendant le séjour du malade dans notre hôpital, le rhinologiste trouva une infiltration de la paroi latérale gauche du pharynx tout près de l'arcade postérieure, ce qui provoquait l'immobilité de cette arcade.

Après avoir pris connaissance de l'article du Dr Bakstein, nous n'avons pas modifié notre point de vue, nous avons continué à penser que les métastases devaient exister au dedans de la cavité cranienne.

Nous croyons que l'on ne pourrait pas expliquer la surdité gauche par l'imperméabilité de la trompe d'Eustache, puisqu'au cours de l'épreuve de Weber, le malade distinguait les vibrations du diapason à droite seulement, ce qui implique une lésion de l'appareil acoustique gauche. La paralysie des six premiers nerfs craniens ne pouvait être expliquée que par une tumeur intracranienne.

En nous basant sur toutes ces considérations, nous avons prescrit au malade une radiothérapie énergique de la base du crâne. Le traitement donna une amélioration subjective et amena une sédation des maux de tête; mais il n'a pas modifié les symptômes objectifs.

Au cours du séjour du malade à l'hôpital, une kératite gauche se développa, rebelle à tout traitement.

Six mois plus tard, après une deuxième série de séances de radiothérapie, le malade quitta l'hôpital pour aller à la campagne ; mais deux mois après, il revint à Moscou et rentra à nouveau dans notre service.

En l'examinant à sa rentrée, nous avons constaté une aggravation considérable. I, était plus maigre. Les douleurs de tête, tout en restant localisées à la moitié gauche étaient plus fortes. Pas de vomissements, comme avant. La tumeur du cou avait encore grossi.

L'exploration des nerfs craniens donna le résultat suivant :

	à droite	à gauche
1° N. olfactif	+	0
2° N. optique....................	+	0

	à droite	à gauche
3° N. oculomoteur commun	+	0
4° N. pathétique	+	0
5° N. trijumeau.................	+	0
6° N. oculomoteur externe	+	0
7° N. facial.....................	+	—
8° N. auditif	+	0
9° N. glosso-pharyngien..........	+	0
10° N. vague	+	0
11° N. spinal	+	0
12° N. hypoglosse	+	0

Ainsi que le montre le tableau (0 désigne l'absence totale de la fonction, — la diminution, + l'état normal), le malade présente à ce moment l'anosmie, la cécité et l'ophtalmoplégie complètes à gauche, l'anesthésie cutanée complète de la moitié gauche du visage dans le territoire du trijumeau, la paralysie complète des muscles masticateurs gauches, une parésie nette du facial gauche, la surdité totale gauche et la paralysie complète des quatre derniers nerfs à gauche.

Tous les nerfs craniens à droite sont indemnes. La diminution de l'acuité auditive à droite est due à l'état catarrhal chronique de l'oreille moyenne. L'état œdémateux de la papille, que l'on avait observé pendant quelque temps à droite, avait disparu et le fond de l'œil était redevenu tout à fait normal. La motilité et la sensibilité cutanées du tronc et des membres ainsi que les réflexes sont restés comme avant tout à fait normaux, excepté l'atrophie des muscles scapulaires et deltoïdes signalée plus haut, avec une certaine gène des mouvements de l'épaule gauche.

On a fait encore une fois une série de séances de radiothérapie, sans succès du reste ; des vomissements surviennent plusieurs fois au cours de ce traitement.

La maladie continuant à progresser, le malade devient de plus en plus faible.

L'ulcération persistante de la cornée gauche nécessite l'extirpation de l'œil. Plus tard le malade présente une tendance à se diriger à gauche pendant la marche. Le reste du tableau clinique reste le même.

L'affaiblissement augmente rapidement et le 5 juillet le malade meurt.

Résultat de l'autopsie :

Pas de modifications pathologiques des os de la boîte cranienne. La dure-mère est tendue ; dans le sinus, des coagulations. Les méninges épaissies sont couvertes de traînées blanchâtres. La pie-mère est humide, brillante. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties. Dans la fosse cranienne moyenne, à gauche, on aperçoit un épaississement du sphénoïde, mol au toucher. La pyramide de l'os temporal gauche est aussi ramollie.

Une tumeur blanchâtre infiltre à gauche le corps de l'os sphénoïde, ainsi que la selle turcique ; cette tumeur pénètre aussi dans le sinus sphénoïde gauche. L'hypophyse est augmentée, de volume.

Les hémisphères cérébelleux sont symétriques. Une néoplasie se trouve à la base du cervelet à gauche, entre le cervelet et la protubérance, dans l'angle ponto-cérébelleux. Elle est très dure et donne, au toucher, l'impression d'un tissu cartilagineux. La néoplasie — dont les diamètres transversaux sont de 3,5 et 3 centimètres, — de la base du crâne passe au cerveau. L'amygdale gauche comprimée est plus petite que la droite. La tumeur comprimait non seulement l'amygdale, mais aussi la plus grande partie du lobe cunéiforme gauche et la moitié du cervelet, sur tout le

corps restiforme et l'éminence olivaire : sur la ligne médiane, elle atteint la substance para-olivaire antérieure. Les pyramides sont symétriques. La région de la protubérance est également comprimée dans sa partie inférieure gauche, ainsi que le rebord inférieur du pédoncule cérébelleux moyen. Le floculus à gauche n'est pas détruit ; cependant, il est un peu diminué de volume et est soudé au pôle supérieur de la néoplasie. On ne peut plus distinguer les troncs des VIIe, VIIIe, IXe, X^e^ et XIe nerfs craniens gauches dans leur parcours extracérébral ; ceux des Ve et VIe sont amincis, le nerf optique gauche est plus mince que celui du côté droit. Les vaisseaux sanguins, souples au toucher, ne sont pas sinueux.

Au cou, le long des vaisseaux sanguins du faisceau nerveux, se traînent des formations dures, de couleur blanchâtre, elles s'unissent les unes aux autres et enlacent le faisceau neuro-vasculaire.

Le voile du palais et le palais, ainsi que les arcades amygdaliennes, ne présentent pas de modifications pathologiques.

Diagnostic anatomique : Néoplasie de la base du crâne s'infiltrant dans la région de l'angle ponto-cérébelleux gauche et dans le faisceau neuro-vasculaire gauche du cou. Métastase dans les poumons (?). Pneumonie purulente. Dégénérescence parenchymateuse du rein et du cœur. Foie muscade.

L'examen microscopique de la tumeur montra qu'il s'agissait d'un squirre.

Ainsi l'autopsie confirma pleinement nos présomptions : on a trouvé une néoplasie dans la base du crâne et aussi dans l'angle ponto-cérébelleux; pas de néoplasie dans le pharynx. La néoplasie de la base du crâne et de l'angle ponto-cérébelleux explique parfaitement les lésions des nerfs craniens. L'absence de troubles cérébraux généraux s'explique, probablement, de ce fait que la néoplasie n'a pas comprimé l'aqueduc de Sylvius. L'écoulement de la cavité des ventricules cérébraux du liquide céphalo-rachidien ne fut pas gêné, ce qui prévint l'apparition de l'hydrocéphalie interne secondaire.

Il reste à expliquer les troubles du sympathique gauche, notés par Bakstein, troubles que nous-mêmes n'avons pas constatés. Certes, le sympathique pouvait être lésé par les néoplasies du cou. Ces néoplasies comprimaient probablement aussi le plexus cervical, ce qui provoqua l'atrophie des muscles scapulaires et du deltoïde. Il faut dire cependant que de telles atrophies ont été notées quelquefois au cours des tumeurs siégeant dans la fossse cranienne postérieure, sans lésion du plexus cervical. (Sicard et Roger, Lortat-Jacob et Poumeau-Delille et autres).

Notre observation témoigne, une fois de plus, ce fait, que les paralysies unilatérales multiples ou globales des nerfs craniens sont souvent dues aux néoplasies de la base du crâne. Ces néoplasies peuvent ne pas donner lieu ni aux symptômes cérébraux généraux, ni à des troubles moteurs et sensitifs.

Dans notre observation, le fait suivant est d'un grand intérêt : la néoplasie n'était pas sarcomateuse, mais cancéreuse, ce qui est excessivement rare.

Nouveaux rapports sur l'encéphalographie dans les maladies nerveuses et mentales des enfants, par Alexis KOJEVNIKOFF.

Résumé. — L'encéphalographie est une méthode de grande valeur, surtout chez les enfants, qui supportent cette opération très bien.

Grâce à cette méthode nous avons la possibilité de voir le cerveau, ce qui permet de faire un diagnostic et d'établir un pronostic plus exact qu'avec nos moyens d'investigation ordinaires.

M. VINCENT. — La thèse de Cossa, faite presque exclusivement avec des matériaux de mon service, traite surtout de la ventriculographie chez les sujets atteints de tumeurs au cerveau.

Dans les tumeurs du cerveau, je persiste à penser que la ventriculographie est supérieure à l'encéphalographie. Elle est beaucoup moins dangereuse pour la vie du malade. Elle donne des renseignements plus précis à celui qui se propose de pratiquer l'ablation de la tumeur.

1° Elle est moins dangereuse pour la vie du malade. Les neurologistes qui ont l'habitude de manier les sujets atteints de néoplasmes intracraniens, savent que certains d'entre eux sont d'une fragilité extraordinaire. — Des actes thérapeutiques qui paraissent anodins, tant ils sont bien supportés par d'autres individus malades, peuvent chez eux provoquer la mort subite ou rapide. Il en est ainsi de l'anesthésie générale, de la ponction lombaire, d'un déplacement brusque de l'attitude du corps, parfois d'une injection hypertonique.

A mon sens, il n'est pas possible, chez un sujet porteur d'une tumeur du cerveau, d'enlever les quantités de liquide céphalo-rachidien, et d'introduire les quantités d'air que nécessite l'encéphalographie lombaire, sans aller au-devant de grands risques.

2° La ventriculographie donne des renseignements plus précis.

Dans bien des cas de tumeurs du cerveau, les voies de la circulation du liquide céphalo-rachidien sont tellement modifiées entre le trou occipital et les ventricules, que de l'absence de l'air dans ces derniers on ne peut conclure à la présence d'une néoformation entre les trous de Luschka ou de Magendie, et ceux de Monro.

Au surplus, la présence de l'air dans les anfractuosités de la surface de l'encéphale peut être excessivement gênante pour interpréter les ventriculogrammes.

Mais un des plus grands avantages de la ventriculographie directe est celui qui consiste dans les renseignements qu'on obtient par la ponction de la corne ventriculaire, sur la pression à l'intérieur du ventricule, sur sa capacité. — L'injection à la seringue, qu'on ne peut toujours éviter, fournit souvent des données sur la perméabilité interventriculaire, sur la capacité des ventricules vis-à-vis de l'air. — On pourra ainsi, dans bien des cas, se faire une idée de la situation de la tumeur avant toute insufflation ; on prendra surtout la notion du degré de l'extrême prudence dans l'injection d'air avec laquelle on doit agir.

Ajoutons que la ponction faite pour trouver le ventricule a décelé parfois, d'une façon directe, la tumeur.

Actuellement, chaque fois que nous le pouvons — certaines tumeurs ne le permettent pas — nous injectons les ventricules avec l'appareil de Kuss pour pneumothorax, modifié à cet effet. — Nous savons ainsi exactement la quantité exacte d'air que nous injectons ; nous savons surtout sous quelle pression, et nous nous efforçons de ne pas dépasser la pression initiale.

Un cas d'imbécillité avec symptomatologie extra-pyramidale (myoclonie), par A. Austregesilo, O. Gallotti et A. Marques (Rio de Janeiro).

Observation. — L. F..., Espagnol, blanc, célibataire, empailleur, se trouve dans le service depuis 1898 où il fut interné à l'âge de 18 ans.

Antécédents héréditaires : raconte que son père mourut d'une maladie cérébrale dont il ne peut définir la cause et la nature. Ses frères sont en vie et bien portants.

Antécédents personnels : on ne connaît pas l'histoire morbide du patient et son état d'imbécillité ne permet pas qu'on obtienne de lui des informations suffisantes.

Etat actuel : le patient a 48 ans. Entré à l'hôpital des Aliénés en 1898, parce qu'il fut trouvé dans la rue comme vagabond. Quand on l'amena à la Clinique psychiatrique, d'après le livre des observations, le patient présentait déjà les mêmes symptômes qu'aujourd'hui, à peine moins accentués.

La station debout est instable à cause du tremblement qui fait osciller beaucoup le patient.

La motilité active volontaire est conservée ; cependant elle est difficile parce que, quand le sujet essaye de se mouvoir, apparaissent des spasmes qui troublent beaucoup la motilité volontaire. De la même manière la marche devient difficile parce que les spasmes rendent difficile le déplacement des membres inférieurs. Ces spasmes, qui sont très nets, apparaissent seulement quand le patient essaye de se mouvoir ou à l'occasion d'une émotion.

Comme mouvements involontaires, il est nécessaire de noter les myoclonies qui se produisent au visage, et le tremblement qui est total et s'accentue avec les mouvements intentionnels et les mouvements spasmodiques qu'il a dans les pieds. Les mouvements passifs sont possibles mais difficiles, car lorsqu'on essaye de les mouvoir les membres sont pris par la rigidité et des spasmes très évidents. Les réflexes superficiels se trouvent diminués, il n'y a pas de phénomène de Babinski ni d'autres phénomènes pyramidaux, malgré la vivacité des réflexes profonds.

Les réflexes de posture de Foix et Thévenard sont très vifs. On ne vérifie pas les réflexes du cou ni les réflexes toniques labyrinthiques. Il n'y a pas de troubles trophiques. Nous n'avons pas pu bien examiner la sensibilité à cause de l'état mental du patient, mais elle nous a paru normale. Les réactions dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien pour la syphilis étaient négatives.

Commentaires. — Ce cas mérite d'être enregistré parce que nous ne pouvons pas l'encadrer dans des syndromes connus en neuropathologie. Il y a prédominance des myoclonies, des tremblements, avec olygophrénie du type de l'imbécillité. A la première vue on pense immédiatement à la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell, ou même à la sclérose en plaques. Nous éliminons le diagnostic de sclérose en plaques parce que la maladie dure depuis l'enfance ou depuis la jeunesse et qu'elle n'a pas eu de phases évolutives, ni de crises d'aggravations, ni de phénomènes pyramidaux ; le

malade reste tel qu'il était il y a trente ans. Certainement ses parents, le jugeant incapable de profiter des avantages de l'immigration et aussi de lutter pour sa vie, l'abandonnèrent dans les voies publiques de Rio de Janeiro ; alors il fut arrêté comme vagabond.

Voyons ensuite le diagnostic avec la pseudo-sclérose de Westphal-Strümpell.

En réalité, la myoclonie, le tremblement, les spasmes, l'absence des phénomènes pyramidaux et la présence de troubles mentaux font rapprocher la maladie de la pseudo-sclérose, parce qu'on y voit le tableau clinique des syndromes striés où prédominent les secousses myocloniques et le tremblement accompagnés de l'hypertonie.

Les différences entre la pseudo-sclérose et la symptomatologie de notre malade sont les suivantes :

« La pseudo-sclérose apparaît plus tardivement et ses premiers symptômes se manifestent à l'âge adulte, entre 30 et 45 ans. »

Chez notre malade les symptômes ont été déjà bien vérifiés depuis son enfance ou dans sa jeunesse et ont eu une évolution très lente, presque immuable pendant 30 ans.

« Les grimaces, les pseudo-tics, les spasmes des membres, toute cette gesticulation bizarre et incohérente de wilsonien fait défaut dans la pseudo-sclérose. »

Chez notre malade il y a cette prédominance étrange, surtout myoclonique. « Les spasmes, les crises de contracture habituelle dans la maladie de Wilson font défaut le plus souvent dans la pseudo-sclérose. »

Chez notre malade on vérifie les crises de spasmes.

« Les troubles mentaux qui surviennent dans la pseudo-sclérose sont tardifs et progressifs. »

Chez notre malade les troubles mentaux du type oligophrénique ont été enregistrés par le professeur Marcio Néry dès son entrée à l'Hôpital des Aliénés et ils restent les mêmes, sans modifications ni aggravations nettes, qu'il y a trente ans, c'est-à-dire le cadre clinique est demeuré le même, tant du côté des troubles mentaux que de la symptomatologie extrapyramidale, surtout striée.

Le malade ne doit pas être considéré comme wilsonien, l'évolution parle contre cette hypothèse ; l'évolution lente, presque immuable, est incompatible avec la dégénération hépato-lenticulaire Le malade n'a jamais présenté de troubles hépatiques Cependant notre malade a une grande hypertonie qui est plus wilsonienne que celle de la maladie de Westphal-Strümppet.

De la même manière le malade ne présente pas les symptômes du syndrome de O. et G. Vogt, *l'état marbré* parce qu'il n'y a pas d'athétose, ni les troubles moteurs signalés dans l'état marbré. *Il n'a rien desdites encéphalopathies infantiles.*

En résumé :

Notre malade présente un tableau clinique caractérisé par des troubles mentaux du type oligophrénique (imbécillité), par des myoclonies, du trem-

blement, des spasmes, de l'hypertonie, existant depuis son enfance ou sa jeunesse, depuis trente ans, sans presque de modifications ou du moins avec une évolution très lente. C'est un complexe de *symptômes striés, avec prédominance de myoclonies*, accompagné d'imbécillité, que nous pouvons résumer sous la dénomination d'*oligophrénie myoclonique*.

Ostéo-arthropathie hypertrophiante du type pneumique chez une jeune fille présentant une hépatomégalie et un syndrome basedowien, par M. Robert Debré et Mlle Cl. Vogt.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société une malade fort complexe chez laquelle on trouve associés une ostéo-arthopathie, une hépatomégalie considérable et un syndrome pluriglandulaire.

P. G.., âgée de 18 ans, entre à l'hôpital Beaujon, le 28 septembre 1928. La maladie actuelle a débuté à 16 ans. A cette époque sont apparus chez cette jeune fille, qui avait toujours été en excellente santé, des symptômes de dépression nerveuse (ennui, tristesse, sensation de fatigue et d'affaiblissement général). Elle éprouve, en outre, ce qu'elle appelle des « crises d'étouffement » caractérisées par une impression de suffocation, de boule au creux de l'estomac. Ces crises s'accompagnent de troubles vaso-moteurs, bouffées de chaleur et sudation.

Elle est soignée toute une année pour ces troubles nerveux et un amaigrissement progressif. En juillet 1927, pour la première fois, elle a quelques douleurs dans la colonne vertébrale au niveau des régions cervico-dorsale et lombaire.

Ces douleurs sont très peu importantes, elles se réduisent à une sensation d'engourdissement. La malade se plaint surtout d'un affaiblissement musculaire considérable : la marche lui devient de plus en plus difficile, la station debout lui est impossible sans appui, rester assise même la fatigue.

En septembre 1927, un médecin la voit, fait le diagnostic de mal de Pott, et lui fait appliquer un corset plâtré. Pourtant, déjà à ce moment, était apparue une augmentation de volume des articulations ; progressivement et presque simultanément toutes les articulations sont prises : doigts, poignets, pieds, tibio-tarsiennes, genoux. Les pieds deviennent bientôt si volumineux que la malade doit renoncer à se chausser. Toutes les déformations articulaires se sont produites sans la moindre douleur et l'aspect actuel est, d'après les dires de ses parents, réalisé en décembre 1927. C'est alors que l'affaiblissement général est au maximum, la malade doit garder le lit. Les mouvements du membre inférieur droit sont particulièrement pénibles.

Vers le mois d'août 1928 notre ami le Dr Mahoudeau (d'Amboise), consulté, écarte le diagnostic de mal de Pott, fait enlever le corset plâtré et nous adresse cette jeune malade.

A l'examen de la malade, on est d'abord frappé par le facies un peu spécial : visage allongé avec nez volumineux et très rouge, devenant facilement violacé (l'augmentation de volume du nez et surtout son changement de couleur auraient été notés dès le début de la maladie). Les yeux sont en exophtalmie plus ou moins accentuée suivant les jours. Elle aurait été particulièrement marquée cet hiver. Les sourcils sont épais, très noirs et saillants. Les lèvres sont un peu épaisses, la langue légèrement augmentée de volume et fissurée.

Ce qui est surtout remarquable dès le premier abord chez cette jeune fille, c'est le volume considérable des extrémités, mains et pieds, le gonflement de certaines articulations, genoux en particulier, surtout notable en raison de l'amaigrissement du corps. De 61 kilos qu'elle pesait à 16 ans, la malade en effet est tombé à 36 kg.

L'*hypertrophie des mains* est considérable : augmentation de volume en longueur surtout. Les doigts très gros sont renflés en fuseau. Cet aspect est dû à la présence au niveau de l'articulation de la première phalange avec la 2e d'un gonflement arti-

culaire. La 3e phalange a une peau fine, lisse et rouge. L'ongle est élargi et légèrement recourbé. Dans l'ensemble les doigts rappellent les doigts d'une rhumatisante chronique. Les mouvements des doigts se font normalement, leur amplitude est même plus grande que d'habitude.

La main (région carpo-métacarpienne) est peu augmentée de volume. On note même une atrophie de l'éminence thénar et hypothénar. Il faut signaler au niveau des mains des troubles d'ordre vaso-moteur (rougeur, sudation) prédominant à la main droite. La main se continue avec des *poignets* très augmentés de volume qui font une saillie importante au-dessus de la main. Les articulations du poignet sont distendues par du liquide articulaire rendant les mouvements de flexion et d'extension sur l'avant-bras plus amples que normalement.

Les *coudes* sont hypertrophiés, mais ici la déformation semble liée à une hyper-



Fig. 1.

trophie osseuse des épiphyses humérales et radio-cubitales. Il n'y a pas d'épanchement et les mouvements provoqués sont légèrement douloureux et limités.

Les articulations des *épaules* semblent peu touchées, pourtant ce sont les seules articulations qui font souffrir la malade. A gauche il y a une diminution de l'amplitude des mouvements d'élévation qui semble liée à un certain degré d'ankylose de l'articulation scapulo-humérale.

Les articulations de la clavicule sont atteintes et, en particulier, on note une saillie de l'articulation sterno-claviculaire avec motilité anormale de l'extrémité interne de la clavicule. L'amaigrissement des membres supérieurs est très accentué, la fonte musculaire est particulièrement intense pour les muscles de la ceinture scapulaire et ceux du bras.

Aux membres inférieurs on retrouve les mêmes déformations qu'aux membres supérieurs, mais plus accusés.

Les *pieds* sont énormes et depuis un an la malade ne peut plus se chausser. Ils sont allongés, mais aussi très élargis et épaissis. Les orteils sont volumineux avec gonflement au niveau des articulations et mêmes troubles trophiques de la 3e phalange qu'aux doigts, c'est-à-dire peau plus fine, plus lisse et rouge, et mêmes troubles vasomoteurs.

La région *malléolaire* est particulièrement accrue, les tibio-tarsiennes très distendues permettent des mouvements de flexion et d'extension du pied très étendus.

Il existe des déformations importantes *des genoux* qui sont le siège d'une hydarthrose volumineuse et donnent l'impression de genoux atteints d'arthropathie nerveuse : genoux globuleux avec réseau veineux collatéral, le droit étant plus distendu que le gauche. Le choc rotulien est très net. Il n'y a pas d'épaississement de la synoviale, pas d'hypertrophie osseuse, indolence complète et grande laxité articulaire.

Cliniquement les hanches paraissent indemnes.



Fig. 2.

La colonne vertébrale est normale : la région sensitivo-dorsale est peut-être un peu aplatie.

En résumé, hypertrophie des mains, des pieds, arthropathies indolentes, généralisées, atteignant toutes les articulations, même les sterno-claviculaires et les temporo-maxillaires.

En outre, la malade attire l'attention sur *une pigmentaion* de la peau qui serait survenue dès le début de sa maladie.

La malade présente enfin des atteintes viscérales multiples.

C'est d'abord une *hypertrophie du corps thyroïde* : la glande thyroïde présente une augmentation régulière de ses lobes, sa consistance est normale. Son volume a varié au cours de la maladie, et, cet hiver, il était, paraît-il, beaucoup plus important. Pa-

rallèlement l'exophtalmie était plus accentuée, et la malade accusait quelques palpitations.

L'examen viscéral révèle une *augmentation considérable du volume du foie* : il paraît occuper presque tout l'abdomen. La matité commence au niveau du 4e espace inter-

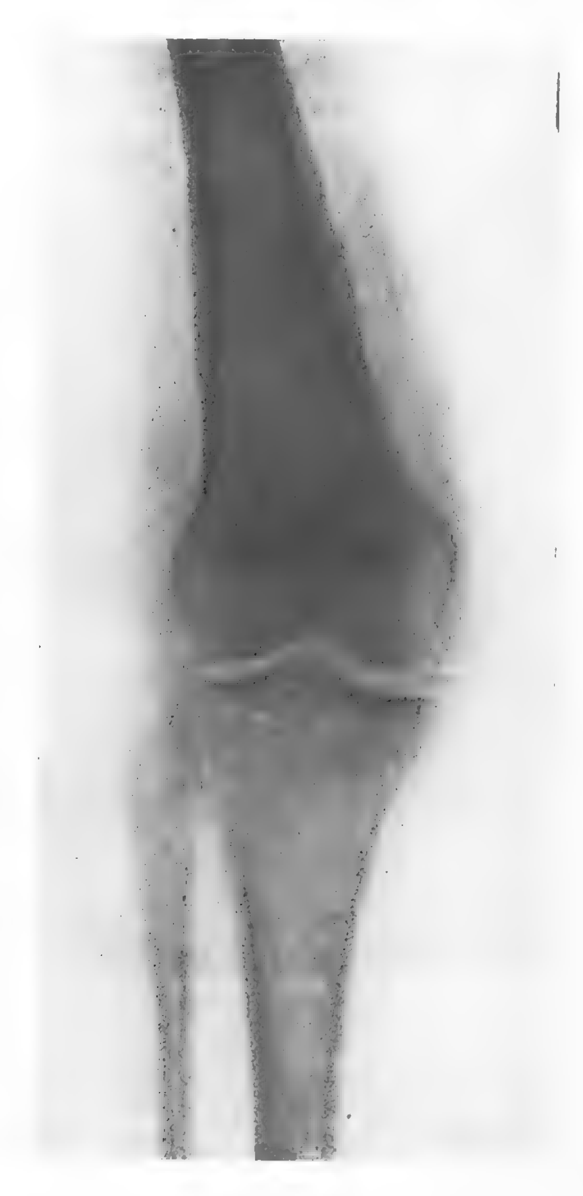


Fig. 3.

costal et descend jusqu'au niveau de l'épine iliaque antérieure. Le foie est lisse, dur, indolent. Cliniquement il n'existe aucun signe d'insuffisance hépatique : pas d'ictère, pas de troubles digestifs, sauf des crises de diarrhée au moment d'une poussée thyroïdienne. La *rate* est impossible à sentir. Par la percussion, elle n'est pas augmentée de volume.

Les *poumons* sont normaux cliniquement et radiologiquement. Le *cœur* est normal. Il existe habituellement une légère tachycardie : le pouls oscille entre 80 et 120. Après injection d'adrénaline, augmentation minime du pouls : de 112 il passe à 120. R. O. C. : le pouls passe de 120 à 88 ; et après injection d'adrénaline de 120 à 72.

La tension artérielle est de 14,8. L'examen du sang montre une formule normale : Hémoglobine : 80 ; globules rouges : 48.000.000 ; globules blancs : 7.000 ; formule leucocytaire ; polynucléaires, neutrophiles : 70, éosinophiles : 1, basophiles : 1 ; mononucléaires, grands monos : 6, moyens monos : 10, lymphocytes : 12.

La réaction de B.-W. dans le sang est négative.

Système nerveux : La force musculaire est très diminuée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Elle est presque nulle à droite. Les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont normaux à gauche. A droite, le réflexe rotulien est impossible à trouver en raison de l'importance de l'hydarthrose. Le réflexe plantaire est indifférent. Aux membres inférieurs les réflexes sont normaux.

Un examen électrique des muscles a été fait qui donne des réactions normales pour les muscles et les nerfs au faradique. Au galvanique : secousses normales ; mais pour les produire il faut des intensités un peu plus grandes que normalement.

Il n'existe ni troubles de la sensibilité, ni troubles cérébelleux.

Yeux : réflexes pupillaires normaux, pas de paralysie oculaire, pas d'hémianopsie, ond de l'œil normal.

La ponction lombaire a montré un L. C.-R. normal ; tension au Claude : 20. Nageotte : 0,5. Albumine : 0,18. Réactions de benjoin colloïdal normal et B.-W. négatif.

Appareil génito-urinaire : urines : 1 litre à 1 l. 400, ni sucre ni albumine ; la jeune fille n'est pas réglée et ne l'a jamais été ; les caractères sexuels secondaires sont apparus normalement.

En dépit de signes physiques aussi multiples et variés, les *signes fonctionnels* sont réduits au minimum : le malade se plaint d'asthénie, de douleurs très légères dans la colonne vertébrale ou les articulations scapulo-surrénales et surtout de troubles d'ordre sympathique : bouffées de chaleur fort pénibles qui s'accompagnent de phénomènes vaso-moteurs importants : rougeur de la face, du cou, des mains, parfois même plaques sur le corps et sudation au niveau des mains et des pieds. A signaler en outre quelques légers troubles de caractère : elle est facilement irritable, très émotive, pleure facilement. L'examen de cette malade a été complété par la recherche du métabolisme basal qui s'est montré normal : 40, et une radiographie du squelette faite par le Dr Prudhomme, qui a précisé les lésions ostéo-articulaires. La radiographie montre l'existence de lésions osseuses très importantes et généralisées à tout le squelette. Il y a non seulement atteinte des os longs des membres, mais des doigts, des clavicules, des omoplates. Toutes les diaphyses sont entourées d'une gaine osseuse qui s'amincit progressivement en descendant dans l'épiphyse au niveau de laquelle elle disparaît. Cette gaine est plus transparente que le reste de l'os. Elle est irrégulière, plus épaisse à certains endroits, plus mince à d'autres.

Les surfaces articulaires ne sont pas altérées. Le cartilage de conjugaison n'est pas unifié. Il existe en outre une décalcification très importante du squelette. Ces lésions radiologiques sont identiques à celles trouvées par Rénon et Géraudel dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, lésions qu'ils appellent l'ostéite engainante des diaphyses.

Le crâne est normal et en particulier la selle turcique n'offre aucun signe pathologique.

En résumé, cette malade présente une ostéoarthropathie, une hépatomégalie considérable, un syndrome pluriglandulaire ; syndrome basedowien (goitre, exophtalmie, tachycardie, troubles vaso-moteurs), des signes d'insuffisance ovarienne.

Il semble que l'on doive rattacher les troubles osté-oarticulaires à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique décrite par M. P. Marie.

On retrouve chez notre malade des déformations typiques décrites par M. Pierre Marie, ce qui permet d'éliminer facilement l'acromégalie, que l'aspect de la malade fait évoquer au premier abord.

M. Souques, qui a eu l'obligeance de voir notre malade, a, le premier, posé le diagnostic. Il s'est trouvé vérifié radiologiquement. Les lésions osseuses montrées par la radiographie sont en effet absolument superposables à celles de l'ostéite engainante des diaphyses décrites par Rénon et Géraudel en 1920 dans un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Les lésions, caractéristiques de la maladie de P. Marie, ont été à nouveau signalées, en 1925, par MM. Sainton, Dubois et Luton, et en 1925 par MM. Léri, Layany et Pothier. L'aspect typique du manchon ostéo-périostique, d'épaisseur variable, séparé de l'os par un mince liséré transparent, généralisé à tous les os, est nettement différent de la gaine périostique rencontrée dans la syphilis osseuse héréditaire, qui est plus régulière.

L'origine de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante est dans notre cas plus difficile à établir. M. Pierre Marie avait montré que cette maladie succédait à de longues suppurations pulmonaires, d'où le nom qu'il avait donné à l'osthéo-arthropathie. Mais notre malade ne souffre d'aucune affection pulmonaire. L'ostéo-arthropathie est-elle consécutive à la lésion hépatique ? Gilbert et Fournier ont les premiers insisté sur la possibilité de voir se développer ce syndrome au cours de cirrhoses biliaires hypertrophiques, et MM. Parmentier et Castaigne en ont rapporté un cas typique.

Notre malade n'a pas, à proprement parler, de signes de cirrhose. Quoique nous ne puissions en dire la nature, en raison de l'importance de cette hépatomégalie, nous nous demandons si, dans notre cas, les déformations ostéo-articulaires ne sont pas d'origine hépatique. Rien ne permet de mettre sur le compte des troubles thyroïdiens les déformations osseuses de notre malade. S'il a été décrit un rhumatisme thyroïdien, on n'a jamais vu d'ostéo-arthropathie hypertrophiante d'origine thyroïdienne.

Dans le syndrome pluriglandulaire présenté par notre malade, la note thyroïdienne domine, en effet, et malgré le métabolisme normal, le syndrome basedowien est au complet ; l'on est donc en droit de parler de maladie de Besedow.

Il semble que chez notre malade il y ait coexistence de deux syndromes, causés sans doute par le même agent pathogène inconnu : une hépatite de nature indéterminée ayant causé une ostéo-arthropathie hyperthrophiante et une maladie de Basedow avec atteinte secondaire des autres glandes endocrines.

M. Souques. — M. Debré et Mlle Vogt m'ont obligeamment montré, il y a quelques semaines, cette très intéressante malade. Le cas m'a paru complexe et d'interprétation délicate. Il existait chez elle, en effet, un syndrome basedowien, des ostéo-arthropathies et une hépatomégalie énorme.

Il ne m'a pas semblé que le goitre exophtalmique pût tenir sous sa dépendance les lésions ostéo-articulaires : j'ai vu de nombreux cas de goitre

exophtalmique et je n'en ai pas vu accompagnés d'ostéo-arthropathie. J'ai pensé que le cas de M. Debré et de Mlle Vogt rentrait dans le groupe des ostéo-arthropathies pneumiques de Pierre Marie. Assurément le système pulmonaire était intact chez cette jeune fille. Il m'a semblé que l'affection hépatique pouvait être la cause de ces troubles ostéo-articulaires. M. Lereboullet, je crois, a publié autrefois des faits de ce genre.

Dans ces conditions, j'ai émis l'hypothèse d'une association morbide de deux syndromes indépendants : un syndrome basedowien et un syndrome ostéo-arthropathique d'origine hépatique. Bien entendu, je n'ai émis cette hypothèse que sous d'expresses réserves.

Tumeur volumineuse de la région paracentrale (aspect spécial de gliome extériorisé et pédiculé) ; ablation chirurgicale, par Th. Alajouanine, D. Petit-Dutaillis, I. Bertrand et Ducas.

Le malade que nous présentons à la Société a été opéré, il y a un peu plus d'un mois, d'après l'existence de crises convulsives à début jacksonien et sur l'évolution d'une monoplégie crurale progressive, malgré l'absence de symptômes d'hypertension intracranienne. L'intervention pratiquée par l'un de nous a révélé et permis d'enlever une tumeur volumineuse, ayant la forme d'une languette aplatie, longue de 6 ou 7 centimètres, et large de 3 ou 4, parfaitement énucléable dans ses deux tiers postérieurs et qui adhérait par son pôle antérieur au niveau du lobule paracentral, se confondant insensiblement avec le tissu nerveux. Ce curieux aspect de tumeur pédiculisée du lobule paracentral répondait à un gliome de structure rappelant celle du gliosarcome et semble donc constituer une variété qui nous paraît extrêmement rare de gliome cérébral, une sorte de véritable *gliome extériorisé et pédiculisé.* Les caractères si particuliers de cette tumeur ainsi que les données du diagnostic clinique et le résultat heureux de l'intervention nous paraissent mériter l'exposition détaillée de cette observation.

Le malade, âgé de 36 ans, vient consulter, à la Salpêtrière, le 15 février 1928, pour de la gêne de la marche et des crises d'épilepsie. Il fait remonter le début de ces différents troubles à l'année 1924.

Le début aurait été assez brutal : un jour il ressent un picotement au niveau de la plante du pied gauche. Cette impression spéciale gagne la jambe et la cuisse. Il lui semble avoir une crampe qui lui fait fléchir la cuisse. Peu après, le bras est pris également : il perd alors connaissance et tombe. La perte de connaissance dure une vingtaine de minutes et s'accompagne de morsure de la langue. Après la crise persiste de la céphalée et la jambe gauche reste complètement paralysée jusqu'à la fin de la journée. Cette crise reste unique en 1924 et pendant toute cette année il ne présente aucun autre symptôme.

En 1925 survient une nouvelle crise exactement semblable : même mode de début, même aura, même impotence transitoire du membre inférieur gauche. A partir de cette période et surtout depuis le mois d'octobre 1926, les crises vont apparaître tous les 3 à 4 mois ; parfois deux dans la même journée, ou plusieurs à quelques jours d'intervalle. Mais il semble que leur intensité soit allée en décroissant. Alors qu'au début il perdait toujours connaissance, dans les derniers mois ce phénomène est plus inconstant. La crise est également de moins longue durée. Mais fait important elle

se présentera toujours avec la même aura : sensation de picotement au niveau du gros orteil gauche.

Parallèlement à l'évolution des crises, depuis un an environ, le malade s'est aperçu que sa jambe gauche devenait plus faible. Très vite il ne peut plus ni plier ni étendre les orteils. Il traîne la jambe, son pied racle sur le sol et l'accroche. Il y a 3 à 4 mois cette parésie gagne le bras, il éprouve quelques fourmillements au niveau du membre supérieur. Enfin, il y a 2 mois, apparaît une céphalée modérée à siège surtout occipital, à irradiations antérieures surtout frontales.

Sa vue est restée bonne. Il n'a jamais eu ni brouillard devant les yeux, ni diplopie. Il ne se plaint d'aucun vertige.

En dehors de ces différents troubles, l'interrogatoire ne révèle rien de spécial, si ce n'est un traumatisme du crâne en 1917. Il a été atteint par l'éclatement d'un obus, a perdu connaissance pendant plus d'une nuit, s'est réveillé sans savoir ce qu'on lui avait fait. A part quelques petites douleurs au niveau de la nuque cet épisode n'a eu aucune suite. D'ailleurs la cicatrice dont il est porteur semble ne pas avoir de rapports avec la voûte cranienne. Marié il n'a jamais eu d'enfants. Sa femme bien portante n'a jamais fait de fausses couches. Il n'a jamais eu de maladies et en particulier aucune affection vénérienne.

A l'examen il se présente avec une démarche très particulière. Il y a un mélange de fauchage et de steppage. La jambe est lancée de façon un peu désordonnée. Le pied est tombant, la pointe et la face dorsale raclent le sol. Il bute et accroche le bord du tapis. Le bras gauche est ballant et présente un mouvement pendulaire plus important qu'à droite. Debout on note une attitude spinale : le malade s'appuie sur sa jambe droite. A gauche le quadriceps est relâché, la rotule non fixée, le tendon du jambier antérieur non tendu. Lorsqu'il veut s'appuyer de l'autre côté, cette attitude déclanche une série de contractions et de décontractions rapides du quadriceps qui réalisent un véritable clonus. Dans la recherche du phénomène de la poussée, celle-ci n'est suivie d'aucune modification des muscles du côté gauche. De plus la palpation montre que les masses spinales et lombaires sont plus toniques à droite qu'à gauche. Mais il n'existe aucun trouble de l'équilibre.

Lorsqu'on explore la mobilité des membres on note les signes suivants.

A gauche les mouvements volontaires sont assez réduits, alors que le malade peut étendre et fléchir la cuisse sur le bassin, l'extension de la jambe sur la cuisse semble déjà plus touchée ; la flexion de la jambe est très atteinte et pour l'effectuer il traîne le talon sur le lit. Quant aux mouvements d'extension et de flexion du pied et des orteils, ils sont très réduits. Le malade bouge à peine les orteils, et il lui est impossible d'effectuer aucun mouvement d'adduction ou d'abduction du pied.

Cependant il existe des mouvements syncinétiques importants, et quand on lui fait fléchir la jambe, on s'aperçoit que le malade peut à ce moment relever le pied et fléchir dorsalement les orteils, mouvements qui étaient impossibles dans la position ordinaire. On retrouve également des mouvements syncinétiques quand on lui fait serrer très fort la main.

A cette limitation des mouvements spontanés correspond une diminution parallèle de la force musculaire, et si le malade résiste assez bien à l'extension et à la flexion de la cuisse, sa force de flexion au niveau de la jambe est pour ainsi dire nulle.

Cette diminution de la force musculaire s'observe également au niveau du membre supérieur où elle atteint surtout le groupe des fléchisseurs. L'épreuve du dynamomètre donne comme force 45 à droite, 35 à gauche. Il existe un signe de la pronation très net.

Mouvements spontanés et force musculaire sont normaux à droite.

L'examen du tonus musculaire confirme l'existence d'une hypotonie du côté gauche. Il existe en effet un ballottement du pied, de la main et du bras dans les épreuves de passivité, plus marqué qu'à droite. Les masses musculaires du mollet sont flasques. Il y a hyperflexion de la jambe sur la cuisse. Les réflexes de posture sont abolis tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. Cette hypotonie est surtout marquée à l'extrémité des membres, là où la force musculaire est la plus touchée. A la racine, au

contraire, où la force musculaire est conservée, il semble qu'il y ait une certaine contracture.

L'examen des réflexes montre de très gros troubles :

Normaux à droite, ils présentent à gauche une exagération très marquée, tant au niveau du membre inférieur qu'au niveau du membre supérieur. Le réflexe rotulien, en particulier, est très exagéré. Il présente un caractère pendulaire très marqué, ainsi que le réflexe olécranien, les oscillations de l'avant-bras étant beaucoup plus amplifiées à gauche qu'à droite. Cette hyperréflectivité s'accompagne de clonus de la rotule.

Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion constante à droite, en extension à gauche. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont plutôt vifs.

L'examen de la sensibilité ne montre que peu de chose. Les sensibilités profondes, le sens des attitudes est bien conservé. Il n'existe au point de vue de la sensibilité superficielle qu'une petite zone sur le bord interne du pied où l'on relève des erreurs fréquentes, surtout marquées à l'exploration au chaud et au froid.

Il existe par contre des troubles vaso-moteurs assez marqués au niveau de la jambe et du pied qui sont cyanosés et surtout présentent une différence de température très marquée avec le côté opposé.

La recherche des épreuves cérébelleuses est rendue difficile au niveau des membres inférieurs par l'impotence fonctionnelle. Au niveau des membres supérieurs, il n'existe aucun trouble.

L'examen des autres appareils ne montrait rien d'anormal.

Une ponction lombaire pratiquée dans le service montrait un liquide clair; à l'appareil de Claude sa tension est de 45-20 en position assise et après écoulement de quelques gouttes de liquide ; l'albumine est de 0,25 ; le nombre de cellules par mm. de 2, la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal sont négatives. La réaction de Bordet-Wassermann est également négative dans le sang, ainsi que la réaction de Hecht. Un examen oculaire pratiqué à deux reprises montre une acuité visuelle normale, ainsi que les réflexes et le champ visuel. Le fond d'œil est normal.

Une radiographie du crâne de face et de profil ne décèle aucune lésion visible.

Malgré l'absence de tout antécédent spécifique, de toute réaction tant du sang que du liquide céphalo-rachidien, le malade est mis à un traitement d'épreuve au bismuth et cyanure. Après une amélioration très passagère le 2 avril, une nouvelle crise apparaît cette fois avec un début brachial, perte de connaissance et morsure de la langue.

A un nouvel examen pratiqué le 1er septembre, on note les signes suivants : crise survenue le 8 juillet, siégeant surtout au niveau du membre supérieur. Il ressentait à ce niveau une impression de picotement, surtout marquée dans les 3 derniers doigts. Cette impression se renouvelle fréquemment tous les 3 à 4 jours. La marche se modifie peu, l'impotence fonctionnelle toujours aussi marquée. Il ne peut plus du tout remuer les orteils. L'examen donne les mêmes résultats.

Le 12 septembre le malade, qui est à nouveau hospitalisé, présente une nouvelle crise qui débute par le pied et qui a toujours les mêmes caractères.

L'intervention chirurgicale est pratiquée par l'un de nous (Petit-Dutaillis) le 25 septembre 1928.

On fait une trépanation et l'ablation en un temps.

On taille un large volet ostéoplastique dont l'aire comprend l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando des deux côtés. On constate que l'os au niveau de la voûte, au voisinage de la partie droite, est un peu épaissi et la table interne un peu poreuse. Le sinus longitudinal, les granulations de Pacchionni saignent abondamment. On se rend facilement maître de l'hémostase en tamponnant avec de l'ouate mouillée.

Après ouverture prudente de la dure-mère dans la zone rolandique droite, on constate aussitôt l'existence d'une tumeur d'aspect jaunâtre répondant exactement au lobule paracentral. Cette tumeur peut avoir 4 cm. de long sur 3 cm. de large. La surface est lisse. Elle est séparée nettement des circonvolutions par un sillon au niveau de son pôle postérieur, alors que la limite antérieure ne paraît pas nette. Elle semble se continuer directement dans la substance nerveuse. De nombreux vaisseaux sillonnent sa surface, quelques adhérences lâches l'unissent à la dure-mère et à la faux du cerveau.

Après avoir fait l'hémostase préventive à l'aide de clips sur les vaisseaux, on commence par libérer le pôle qui paraît le plus énucléable. On libère simplement les adhérences méningées qui sont grêles et très progressivement on refoule la substance cérébrale à l'aide de lamelles de coton mouillé. On assure au fur et à mesure l'hémostase par aspiration sur ouate mouillée et on parvient à énucléer le pôle postérieur de la masse. On dégage alors le reste de la tumeur en avant et on constate que celle-ci se perd insensiblement dans la substance hémisphérique. Aussi est-on forcé de sectionner ce pôle au thermocautère. L'opération, qui a été faite en position assise aussi bien pour le temps osseux que cérébral, s'est accompagnée d'une perte de sang minime. Une fois l'extirpation faite, la loge de la tumeur ne suinte pas. Dans ces conditions on ne met ni mèches ni drains.

On referme minutieusement la dure-mère par des points séparés à la soie. On fait l'hémostase du sinus longitudinal supérieur qui continue à suinter en nappe, à l'aide d'une languette musculaire prélevée sur le trapèze. On rabat le volet ostéo-cutané. La suture cutanée est faite en 2 plans (catgut sur l'aponévrose épicranienne, surjet à la soie sur la peau).

On avait au début de l'opération perforé deux orifices de trépanation postérieurs pour la ponction éventuelle des ventricules latéraux, orifices que l'on n'a pas eu à utiliser au cours de l'intervention.

Pendant l'intervention le malade, à plusieurs reprises, est pris d'envies de vomir. Il se plaint également de ne pouvoir parler et par moments ne peut arriver à prononcer les mots qu'il désire formuler.

Suites opératoires. — Après l'opération le malade se plaint de difficulté pour trouver ses mots. Le lendemain il a une crise d'épilepsie bravais-jacksonienne, dont le début se fait par la main. Il vomit, se plaint de céphalée. Son pouls est à 60. Il ne peut faire aucun mouvement au niveau du membre inférieur gauche. Mais, de plus, son membre est inerte. Il ne peut faire aucun mouvement ni de la main ni des doigts. Les réflexes existent. Il prononce correctement tous les mots, est très présent, mais par moments a de la peine à prononcer et la parole est lente

Les jours suivants les vomissements cessent. Le pouls redevient normal. Le malade n'a plus mal à la tête. Il parle avec plus de facilité. Il n'a plus de crise. La parésie du membre supérieur diminue progressivement. Il commence par pouvoir écarter son bras du corps, faire quelques mouvements au niveau de l'articulation de l'épaule, puis remue ses doigts. Les réflexes faibles au début s'amplifient et deviennent à nouveau exagérés.

3 semaines après l'intervention il peut marcher. Son état est sensiblement le même qu'avant l'intervention. Pourtant si le signe de Babinski, l'exagération des réflexes, l'impotence fonctionnelle persistent, on peut cependant noter, au niveau des orteils, des mouvements d'extension et de flexion très étendus, ce que le malade ne pouvait faire avant l'intervention, la disparition complète des troubles sensitifs.

La contracture des racines des membres a diminué. La force musculaire semble plus marquée, et en particulier, au niveau du membre supérieur, il n'existe plus de signe de la pronation.

Enfin le steppage semble beaucoup amélioré. Le malade traîne moins la jambe. Son pied est moins tombant et il ne butte pour ainsi dire plus que par intermittences.

Etude de la tumeur. — La tumeur enlevée présente une forme allongée et ovalaire. Elle est aplatie en forme de languette, longue de 6 à 7 cm. et large de 3 à 4. La surface, lisse par endroits, est marquée à d'autres de sillons. Son pôle postérieur est seulement arrondi et lisse, le pôle antérieur présente une surface de section qui correspond au pédicule sectionné. La couleur rappelle celle de la substance cérébrale, mais est un peu plus foncée. De nombreux petits vaisseaux la parcourent. Sa consistance est ferme, mais par endroits on note des zones en voie de ramollis-

sement qui peuvent faire penser une transformation kystique (V. figure).

Divers fragments ont été prélevés, depuis le pôle énucléable jusqu'au pédicule. La surface de section en est lisse et rappelle celle de la substance cérébrale.

L'examen histologique donne les résultats suivants :

Tumeur de structure assez variable suivant les points considérés.

Le plus souvent, aspect indifférencié de cellules d'allure allongée, groupées en volutes et sectionnées suivant différents axes. Les noyaux sont bourgeonnant et monstrueux, mais il n'existe pas de mitoses typiques. L'ensemble revêt le type autrefois décrit sous le nom de glio-sarcome.

En d'autres points l'aspect du néoplasme est assez différent. Les astrocytes sont nombreux et l œdème interstitiel abondant. On assiste même

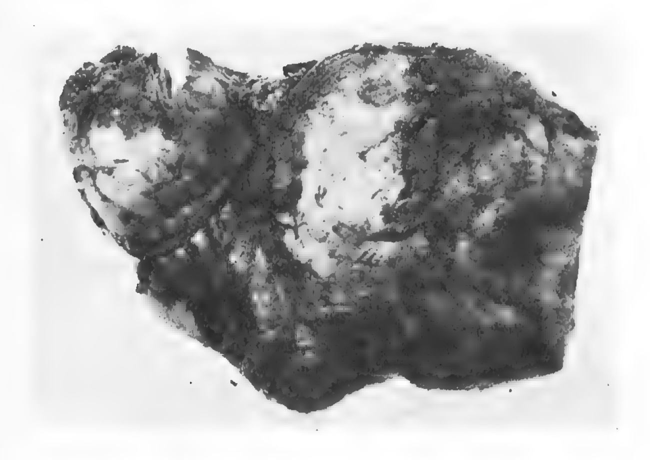


Fig. 1.

a un début de dégénérescence kystique. En un point du fragment extirpé (le pédicule) on retrouve de nombreuses cellules pyramidales présentant, pour la plupart, des lésions involutives variées.

En résumé, il s'agit d'un gliome cérébral assez indifférencié. L'extirpation a porté non seulement sur le néoplasme, mais sur une zone corticale en voie d'infiltration.

***

Du document anatomo-clinique que nous venons d'exposer, nous ne retiendrons que quelques brèves considérations.

Du point de vue clinique, il est intéressant de noter qu'en l'absence de tout syndrome d'hypertension (céphalée discrète, liquide céphalo-rachidien normal, absence de modifications du fond d'œil), le diagnostic de tumeur cérébrale put être établi, sur les crises jacksoniennes ou à début jacksonien et sur l'évolution progressive de la monoplégie spasmodique crurale, avec une certitude suffisante pour justifier l'intervention. Celle-ci

eût été sans doute d'une tout autre gravité si l'on avait attendu une ou plusieurs années nécessaires au développement d'un syndrome d'hypertension intracranienne caractéristique. Ici, au contraire, l'intervention fut parfaitement supportée, la tumeur, une fois enlevée au thermocautère, au niveau de son pédicule cortical, le volet ostéo-plastique fut rabattu et la guérison opératoire fut complète. Enfin l'amélioration clinique, après les premiers jours de choc paralytique, s'est développée progressivement, et actuellement, un mois après l'opération, les mouvements du pied et des orteils, qui étaient abolis avant l'intervention, réapparaissent, bien que persistent encore des signes d'excitation pyramidale, laissant prévoir sous peu une disparition importante, sinon complète, des troubles moteurs.

Du *point de vue anatomique*, il s'agit indiscutablement d'un gliome cérébral. Sa tendance à l'extériorisation ne peut s'expliquer que par un envahissement méningé, ayant constitué une véritable coulée néophasique en pleine méninge molle. Il est difficile de concevoir une tumeur méningée primitive de ce type, adhérant secondairement à la corticalité. Il n'existe pas la moindre trace de plan de clivage dans la masse extirpée, qui est morphologiquement absolument homogène.

L'envahissement de la pie-mère n'est pas rare au cours des gliomes cérébraux, mais le placard méningé est généralement limité et son épaisseur atteint à peine quelques millimètres.

Le cas présent est donc exceptionnel et d'un vif intérêt au point de vue anatomo-chirurgical.

Hallucinose préhypnique, automatisme ambulatoire et verbal nocturne, éclipses confusionnelles paroxystiques chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique, avec syndrome de Parinaud respectant les mouvements automatico-réflexes, et crises toniques des membres à type de crampes vespérales, par Th. Alajouanine et Gopcevitch.

La multiplicité et l'extraordinaire variété des troubles que l'on peut observer après l'encéphalite épidémique est des plus impressionnantes. Parmi les manifestations postencéphalitiques, le fait d'observer des troubles psycho-sensoriels ou des troubles mentaux allant de l'automatisme psychique à la confusion mentale est des plus suggestifs au point de vue de l'interprétation anatomo-physiologique de ces troubles. L'observation que nous rapportons, particulièrement polymorphe et riche dans ses manifestations symptomatiques, permet d'attirer l'attention sur un certain nombre de troubles, les uns moteurs, les autres psychiques, qui nous semblent avoir été peu fréquemment observés (1).

Mme Rob... Marcelle, âgée de 34 ans, nous est adressée à la Salpêtrière pour de la lenteur des mouvemehts, des troubles oculaires et pour des hallucinations apparaissant

(1) L'étude complète de cette observation et des divers troubles psychiques postencéphalitiques envisagés ici fera l'objet d'un mémoire qui paraîtra dans un prochain numéro de l'*Encéphale*.

au début de la nuit. On est frappé par l'immobilité de cette malade, son aspect figé, la fixité de son regard. L'interrogatoire apprend que la malade a fait, au début de 1920, une encéphalite léthargique typique caractérisée au début par de l'insomnie avec céphalée très violente, troubles de la vue avec diplopie. Puis elle tomba dans un état léthargique qui dura six jours environ et qui s'est accompagné d'agitation et de délire, de fièvre à 39 et 40°. Au sortir de cette période léthargique la malade présenta des phénomènes algiques aigus au niveau des membres inférieurs, de la région intercostale, des membres supérieurs, à gauche en particulier. En même temps existaient des secousses dans les muscles de la face et des membres où elles étaient beaucoup plus discrètes. A cette période il existait également une paralysie du voile avec rejet des liquides par le nez qui dura pendant 4 ou 5 mois. Les troubles psychiques persistèrent après la période léthargique sous forme de fausses reconnaissances, sauf cependant pour les membres de sa famille; elle trouvait tout étrange et présentait de gros troubles de la mémoire, qui ultérieurement consisterent en une amnésie portant sur les trois derniers mois de la maladie. Du moment où sa mémoire s'est améliorée elle a eu et elle a encore actuellement un trouble très spécial consistant en des hallucinations visuelles conscientes ne survenant que le soir avant le sommeil. Cette malade, au sortir de la période aiguë de sa maladie, présentait donc comme séquelles : des troubles oculaires consistant en diplopie dans le regard de près, des secousses dans les muscles de la face et enfin et surtout des troubles psychosensoriels.

A ces différents troubles, depuis l'encéphalite léthargique jusqu'à l'heure actuelle, se sont surajoutés progressivement un syndrome adiposo-génital (son poids est passé rapidement de 50 à 74 kilos, ses règles étaient irrégulières, disparaissant pendant 1 ou 2 et même pendant 4 mois ; consécutivement à un traitement opothérapique ce syndrome rétrocède) ; puis un syndrome parkinsonien avec bradycinésie, avec des troubles toniques très particuliers et enfin des éclipses confusionnelles, de l'automatisme nocturne verbal et moteur.

Les phénomènes hallucinatoires au début se manifestaient tous les soirs sous forme d'images se déformant avec une grande rapidité, arrivant à donner l'impression d'une vision cinématographique : c'étaient des têtes grimaçantes qui se déformaient rapidement, une tête humaine se transformait par exemple en une tête animale. Ces visions lumineuses non colorées disparaissaient lorsque la malade fermait les yeux, ne se produisaient jamais pendant la journée, seulement le soir au début de la nuit. Au début elles s'accompagnaient de réactions affectives de frayeur. Progressivement ces réactions affectives se sont atténuées. Depuis 1926 les hallucinations sont moins fréquentes et moins effrayantes.

L'automatisme nocturne verbal et moteur date de deux ans environ. En effet, elle parle souvent dans la nuit. Ce sont des fragments de conversations qu'entend son mari, dont le contenu est banal : affaires de famille, conversations avec son enfant. Quelquefois, plus rarement, il lui arrive de se lever la nuit, elle fait quelques pas dans la pièce, une fois elle s'est retrouvée dans l'écurie de la maison. Quelquefois elle se réveille spontanément, toute surprise de se trouver hors de son lit, le plus souvent elle est réveillée par son mari. La malade ne sait dire si, pendant ces phénomènes, elle fait des rêves ou des cauchemars.

Les éclipses confusionnelles sont également d'apparition plus récente. Il lui est arrivée plusieurs fois, à la tombée de la nuit, en faisant une course dans le village qu'elle habite, d'oublier brusquement le but de sa course, de ne plus reconnaître l'endroit où elle se trouve, de ne plus connaître le chemin pour rentrer chez elle. Pendant ce temps elle ne reconnait plus les visages qui lui sont familiers. Cet état dure environ une dizaine de minutes. Puis, brusquement, la conscience revient. Pendant ces éclipses elle n'éprouve ni malaises ni angoisse, elle a seulement une sensation de vide dans la tête.

Le syndrome parkinsonien s'est développé 4 ou 5 ans après l'encéphalite. Elle était surtout gênée par la lenteur de ses mouvements dans les actes de la vie courante. A aucun moment elle n'a présenté de tremblement. Mais les *phénomènes toniques* plus particuliers, sous forme *d'attaques toniques* ou de *crampes douloureuses*, sont d'apparition très récente. La malade a eu sa première attaque tonique à la fin du mois d'oc-

tobre 1928. Occupée à éplucher des châtaignes elle se trouve brusquement figée dans l'attitude qu'elle avait à ce moment-là : une main serrait le couteau, l'autre une châtaigne dans l'acte d'éplucher. Son attitude semble irréductible à son entourage qui essaye en vain de lui ôter les objets qu'elle tenait en main. D'après la malade cet état aurait duré une quinzaine de minutes, ne s'accompagnant d'aucun phénomène psychique. Cependant sa vue s'était troublée dès le début de l'attaque, l'audition était parfaitement conservée.

Les crampes seraient presque quotidiennes, elles ne surviennent qu'après l'effort, en particulier après la marche prolongée sur la route. Elles apparaissent toujours à la fin de la journée. Elle est localisée du côté droit, débute par le gros orteil sous forme d'un fourmillement ascendant qui peut se propager le long du côté droit du tronc et gagner le membre supérieur, ou encore, par la face latérale droite du cou, la moitié droite de la face jusqu'à la racine des cheveux. Au niveau du pied et au niveau de la main ce fourmillement prend bien vite un caractère douloureux dominant nettement au niveau du pied. Cette sensation est comparée à un tiraillement douloureux d'un nerf, puis d'un nerf qu'on arrache, qui « s'ouvre en deux », dit la malade. Cette douleur intense au point qu'elle lui arrache des cris s'accompagne de modifications d'attitude seulement au niveau des orteils et du pied qui se mettent en extension dorsale, irréductible par la volonté. Pendant cette crampe elle est obligée de s'asseoir. Au bout d'un quart d'heure elle s'atténue progressivement, laissant après elle une lourdeur douloureuse. Il reste enfin à citer les accès de narcolepsie, qui sont fréquents, une ou deux fois par semaine, irrésistible au point que la malade abandonne ses occupations pour dormir.

A l'examen on est frappé par l'attitude figée, le regard immobile et la lenteur très accusée des mouvements. La malade se lève lentement, en bloc, *marche* sans que les membres supérieurs présentent de mouvement automatique ; la main présente l'aspect parkinsonien. *Toute motilité* volontaire se fait d'ailleurs d'une façon très lente, très progressive, comme si elle voulait l'exécuter avec beaucoup de précaution. *La mobilisation passive* par contre relève peu d'hypertonie semblant en désaccord frappant avec l'attitude figée de la malade. Les réflexes de posture sont exagérés aux membres inférieurs et supérieurs. Les réflexes tendineux sont vifs, mais non exagérés. *A la face* on ne note aucune asymétrie au repos. Mais la parole, qui est lente et monotone, fait apparaître une hypertonie dans le territoire correspondant au nerf facial gauche. Les rides et les plis cutanés s'accusent, le peaucier gauche contracté soulève la peau tant que dure la parole. A droite les lèvres présentent des mouvements de plus grande amplitude. Si la malade ferme les yeux on constate l'apparition de *secousses musculaires*, fasciculaires, rapides, de type myoclonique qui apparaissent dans les muscles péribuccaux dans les petits muscles du menton et au niveau des deux peauciers. Elles prédominent nettement à droite. Elles durent autant que dure l'occlusion palpébrale, disparaissent avec l'ouverture des paupières. La recherche du *réflexe naso-palpébral* montre qu'il est nettement exagéré et s'accompagne de secousses myocloniques attirant en dehors les deux commissures buccales. Déjà pendant l'interrogatoire on est frappé par la *fixité du regard*. Cependant il est important de noter qu'automatiquement la malade présente un regard de latéralité. Car en effet, en cherchant la *motilité volontaire des globes oculaires*, on constate que le regard vertical en haut et en bas est aboli, que la convergence est complètement supprimée, que le regard latéral, limité, se fait par saccades. Par contre les mouvements *automatico-réflexes* sont très facilement mis en évidence en faisant fixer à la malade un objet et en imprimant des mouvements verticaux ou de latéralité à la tête. *Les pupilles* sont égales. La convergence étant abolie le réflexe à l'accommodation est très difficile à rechercher. Le réflexe à la lumière est conservé à gauche, très diminué à droite.

Après injection d'un quart de milligramme de scopolamine on note que l'hypertonie a disparu, qu'elle est remplacée par de l'hypotonie. Mais l'aspect général de la malade n'a pas changé, elle reste tout aussi bradikynétique qu'avant. Les secousses myocloniques de la face ne se produisent plus par l'occlusion palpébrale, tout au plus sont-elles très diminuées d'intensité. Par contre elles apparaissent par la percussion de la racine du nez ou de la région para-orbitaire.

Il existe donc chez cette malade, à la suite d'une encéphalite datant de 1920, qui s'est accompagnée, à cette période, de confusion mentale onirique, un syndrome parkinsonien auquel s'associent deux ordres de manifestations.

I. Des *manifestations neurologiques*, parmi lesquelles sont à souligner :

L'existence d'un *syndrome de Parinaud*, caractérisé par l'impossibilité des mouvements volontaires d'élévation, d'abaissement et de convergence des globes oculaires, et à un degré moins marqué, des mouvements de latéralité. Fait capital, seuls les mouvements volontaires sont altérés, alors que de façon automatico-réflexe les mêmes mouvements peuvent être réalisés, en particulier par les manœuvres de mobilisation de la tête sur lesquelles nous avons précédemment insisté. Il s'agit donc d'un type particulier de syndrome de Parinaud, analogue à ceux que nous avons présentés dans les séances précédentes ;

Des *mouvements cloniques de la face* n'apparaissant qu'au cours de l'occlusion volontaire des yeux ou par la percussion de certains points du massif facial, autrement dit des mouvements cloniques offrant cette particularité de n'être déclanchés que par le mécanisme syncinétique ou réflexe ;

Des *crises hypertoniques* bloquant la malade dans une attitude déterminée pendant un quart d'heure, une demi-heure, et desquelles est a rapprocher un phénomène analogue par certains côtés et qui mérite le nom de *crampes*, car à un raidissement tonique des muscles du membre inférieur, parfois du membre supérieur, s'associent d'abord des paresthésies, puis des douleurs. Le caractère très particulier de ces crampes c'est leur apparition vespérale, après la fatigue de la journée, leur durée (souvent plus d'un quart d'heure), leur disparition sous l'influence de l'hyosciamine ou de ses dérivés. Il y a là un type particulier de manifestations extra pyramidales sur lequel nous avons déjà attiré l'attention.

II. *Les manifestations psycho-sensorielles et mentales*.

En premier lieu les *phénomènes hallucinatoires*, surtout visuels, offrant le caractère particulier de survenir la nuit avant le sommeil, quand la malade a les yeux clos. Ces hallucinations, qui s'accompagnaient au début de réactions affectives, ont été ultérieurement rectifiées, rectification qui s'est faite par le témoignage des autres sens, par le témoignage d'autrui, par le raisonnement, de sorte qu'actuellement les hallucinations sont devenues conscientes. On peut d'ailleurs saisir le passage de l'hallucination proprement dite au mentisme hypnagogique et à l'onirisme. Il s'agit donc là d'une véritable *hallucinose* avec un horaire spécial, préhypnique, qui est à rapprocher d'hallucinoses observées dans les lésions mésocéphaliques surtout pédonculaires hautes, comme dans les cas de Lhermitte, van Bogaert, cas qui concernaient d'ailleurs des lésions en foyer d'origine vasculaire.

L'*automatisme moteur et verbal nocturne* est à rapprocher de l'activité psycho-sensorielle préhypnique. Elle ne diffère pas de l'automatisme ambulatoire ou de l'automatisme verbal nocturne, que l'on observe chez certains sujets, surtout des enfants, sinon par sa très grande fréquence, sa presque constance. Elle jette une lumière suggestive sur la pathogénie

organique de ces phénomènes considérés, il y a peu de temps encore, comme des manifestations purement psychiques ou même névropathiques.

Enfin il faut noter les phénomènes confusionnels transitoires présentés par notre malade, véritables *éclipses confusionnelles*, qui pourraient faire penser à des équivalents comitiaux mais ressemblent beaucoup plus à ce que l'on observe parfois dans certains troubles confusionnels au cours des tumeurs cérébrales, dont ils se distinguent cependant par leur brève durée.

M. Schaeffer. — A propos de la communication de M. Alajouanine, je voudrais insister sur le mécanisme physiopathologique invoqué par cet auteur dans le cas présent ainsi que dans des travaux antérieurs, pour expliquer la paralysie verticale du regard à type dissocié avec perte des mouvements volontaires et persistance des mouvements automatiques. Je pense personnellement que l'on ne saurait mettre dans tous les cas la carence des mouvements volontaires d'élévation du globe oculaire sur le compte d'un trouble du tonus, et qu'il s'agit bien d'un phénomène paralytique ainsi que l'hypothèse en avait été émise pour la première fois par Parinaud.

J'ai eu l'occasion d'observer et de publier récemment un cas de paralysie verticale du regard avec syndrome de Weber associé, comme le fait n'est pas rare, avec perte des mouvements volontaires et conservation des mouvements automatiques, où l'hypothèse de M. Alajouanine ne pouvait être admise.

Je pense même que, dans les faits publiés par cet auteur, l'hypothèse émise par lui est assez fragile. Car tout syndrome parkinsonien ou extrapyramidal quel qu'il soit est caractérisé par la conservation des mouvements volontaires et la perte des mouvements automatiques, alors qu'au niveau de la musculature oculaire on observe le contraire, c'est-à-dire la perte des mouvements volontaires avec la conservation des mouvements automatiques. L'existence d'un trouble du tonus pour expliquer ces faits ne semble donc guère admissible.

Dysrythmie respiratoire postencéphalitique (polypnée et tic de soufflement) guérie en quelques jours par injections intraveineuses de sulfate d'atropine, par Alajouanine, Horovitz et Gopcevitch.

Les dysrythmies respiratoires postencéphalitiques, malgré les nombreux travaux, d'ailleurs surtout cliniques, auxquels elles ont donné lieu (Hall, P. Marie et Mlle Lévy, Smith Jeliffe, Turner et Macdonald Critchley, entre autres), restent d'une pathogénie fort obscure. Leur thérapeutique, de même, n'a donné lieu, malgré de nombreux essais, qu'à des insuccès, et la plupart des observations insistent sur le caractère rebelle de ces troubles ou, quand ils disparaissent, sur leur amélioration spontanée.

Il nous a semblé logique, malgré ces résultats thérapeutiques aussi divers qu'infructueux, devant un cas de dysrythmie respiratoire, qui s'est récem-

ment présentée à notre observation, de tenter d'agir sur ces troubles en exerçant une action inhibitrice intense sur le vague ; aussi avons-nous eu recours à des injections intraveineuses de sulfate neutre d'atropine, qui, répétées journellement, ont donné lieu en quelques jours à une amélioration d'abord, puis à une disparition complète des troubles respiratoires chez notre malade.

Aussi, bien qu'il s'agisse d'un cas isolé, des cas analogues nous ayant fait jusqu'ici défaut pour répéter cette expérience thérapeutique, nous a-t-il semblé, devant le caractère rebelle de ce genre de troubles, intéressant de rapporter cette observation à titre documentaire.

M. Br.. Marcel, âgé de 37 ans, employé de son métier, nous a été adressé à la Salpêtrière pour des troubles respiratoires.

Dès son abord, nous sommes frappés par l'intensité de cette polypnée qui s'accompagne d'un soufflement intense, mais surtout très bruyant. L'attention est également attirée par l'aspect figé du malade.

L'interrogatoire nous apprend que le début de ces troubles remonte au mois de mai 1928. En réalité, en fouillant le passé de notre malade, on note qu'il était toujours gêné dans sa respiration depuis qu'il a eu l'encéphalite. Effectivement, en 1920, le malade a présenté un hoquet invincible, ininterrompu pendant 48 heures. Puis sont survenus les symptômes d'une encéphalite léthargique typique, caractérisés par de l'hypersomnie durant dix jours environ, de la diplopie, de la céphalée et des douleurs à la nuque. Le malade est hospitalisé à l'hôpital du Havre. Pendant la convalescence, qui dura trois mois, le malade a présenté des crises de soufflement.

De 1920 jusqu'au mois de mai 1928, le malade s'est plaint de céphalée et de lassitude presque quotidiennes. En 1922 le malade engraisse de 20 kg. et présente une polyurie de 3 à 4 litres par 24 heures. Il s'est plaint en outre de saliver abondamment.

Mais c'est avant tout depuis le mois de mai 1928, qu'il a été obligé de quitter son métier à cause de sa gêne respiratoire. A cette époque survinrent de véritables accès de dyspnée après une marche, montée d'escaliers ou une contrariété. Le malade nous raconte que l'accès était caractérisé par une respiration qui devenait progressivement de plus en plus intense et bruyante, en même temps que son rythme s'accélérait. Durant cette attaque, il se sentait poussé à crier et le ton de sa voix s'élevait petit à petit. Le tout durait une demi-heure environ. Souvent la crise se terminait par des pleurs. Dès cette époque la fatigue générale, la courbature, la céphalée, la raideur marquée surtout à la nuque se sont exagérées. Mais depuis juin les troubles ont augmenté progressivement de fréquence et sont devenus permanents. Le malade « soufflait » au repos, mais la parole, la marche provoquaient un paroxysme ne s'accompagnant d'ailleurs plus de cris involontaires. Cette polypnée disparaissait la nuit pour se manifester dès le réveil, étant aussi interse le matin que le soir. Au dire du malade, cette polypnée ne s'accompagnait d'aucune sensation spéciale, si ce n'est celle d'un corps étranger dans la gorge, qui le forçait à cracher, sans résultat d'ailleurs.

A l'examen on est frappé par l'accélération bruyante du rythme respiratoire, le malade donnant l'impression d'une personne essoufflée. L'expiration paraît plus longue que l'inspiration qui est brusque. En passant de la position de repos à la position assise, l'accélération du rythme est rapide, presque sans transition, en même temps que la respiration devient plus bruyante. Couché, le rythme est à 30, assis ou debout à 42, pendant la marche à 78, et après 5 minutes de repos le rythme redevient à 30. Corrélativement on note que le pouls est de 66 à 102 au repos et après la marche. Au repos, c'est l'inspiration qui est brusque et bruyante, tandis que, après l'effort, c'est l'expiration qui prime par sa violence et l'intensité de son bruit. Par moments le rythme très régulier, est perturbé par deux ou trois mouvements respiratoires spasmodiques et encore plus amples et très bruyants, surtout à l'expiration. En même temps le malade présente des tressaillements, sorte de frissonnements, qui portent les deux épaules

et les deux bras en adduction brusque. Ce mouvement est plus marqué à droite. Cette tachypnée s'accompagne susclaviculaire, susternal et intercostal. L'examen physique de l'appareil respiratoire est normal.

Le syndrome parkinsonien est peu marqué. On note une hypertonie de la face, on note une certaine rigidité du tronc et de la nuque lorsque le malade marche ; par contre les mouvements automatiques des membres supérieurs sont conservés. Cette hypertonie parait dominer du côté droit, comme le montrent les réflexes de posture exagérés et le signe de la chaise. Le réflexe naso-palpébral est très fort. Au point de vue oculaire on note une convergence défectueuse à droite, l'abduction paraît diminuée des deux côtés ; la pupille droite est irrégulière, plus grande que la gauche, les pupilles réagissent faiblement, mais nettement, à la lumière et l'accommodation. Inutile d'ajouter que les réactions humorales sont complètement négatives (sang et liquide céphalo-rachidien).

Malgré les divers traitements (scopolamine, belladone, genatropine, gardénal), les troubles respiratoires sont devenus de plus en plus marqués. Dans ces conditions nous avons entrepris chez lui une série de huit piqûres intraveineuses de sulfate d'atropine. Le premier jour nous avons injecté à une heure de l'après-midi un demi-milligramme d'atropine. Deux ou trois heures après l'injection le malade s'est senti soulagé, le lendemain nous avons pratiqué l'injection d'un milligramme avec un résultat plus évident et plus marqué. Le surlendemain, injection d'un milligramme et demi ; le quatrième jour, deux milligrammes. La tachypnée soufflante disparut à la fin de cette première série d'injections, pendant 24 heures. Nous avons renouvelé les injections d'un milligramme pendant 4 jours, et depuis, l'état du malade est complètement transformé, son rythme respiratoire est redevenu normal. On ne note plus de tachypnée, plus de soufflement, si ce n'est une toute légère gène respiratoire après la marche.

En somme, cette observation concerne un cas de dysrythmie respiratoire postencéphalitique où l'on note les particularités suivantes : l'apparition tardive des troubles respiratoires, puisque c'est sept ans après la phase aiguë de l'encéphalite épidémique, que sont apparus de façon permanente la polypnée, le tic d'essoufflement, qui caractérisent les troubles de notre malade. Cette longue période de latence avant l'apparition de la séquelle encéphalitique n'est plus un fait qui doive nous étonner, puisqu'il est maintenant d'observation courante de voir survenir par exemple des syndromes parkinsoniens quatre, six années et plus, après l'épisode initial. On trouve d'ailleurs, dans l'importante monographie de Turner et Critchley, une observation où les troubles respiratoires sont également apparus tardivement, cinq ans après la phase aiguë de l'encéphalite.

Un deuxième fait qui mérite d'être souligné, c'est que, cependant, si les troubles ont été d'apparition tardive, on pouvait les trouver ébauchés dès le début de l'affection et ensuite pendant la longue phase de latence de sept ans. En effet, il est important de noter que, pendant l'encéphalite aiguë initiale, le sujet eut des secousses de hoquet pendant 48 heures et un peu de polypnée ; qu'ensuite, jusqu'aux troubles actuels, il persista de l'essoufflement facile dans la marche et dans l'effort. Nous retrouvons donc là un phénomène comparable à ce qu'est la lenteur du postencéphalitique, qui deviendra plus tard un parkinsonien typique.

Enfin il est à noter également que les troubles respiratoires de notre malade, qui par beaucoup de côtés s'apparentent de façon parfaite à ceux concernant la description déjà classique citée précédemment (type de la

polypnée, aspect du tic expiratoire réalisé par le soufflement, influence de l'effort, de la marche, des réactions émotives sur l'exagération de ces troubles) offrent cette particularité de s'atténuer très considérablement dans la position couchée et de ne présenter aucune aggravation nocturne, à l'inverse de ce qui est fréquemment souligné dans des observations de ce genre.

Mais ce sont surtout les considérations thérapeutiques que nous voulons souligner à propos de cette observation. Les injections intraveineuses de sulfate d'atropine, d'abord à la dose d'un demi-milligramme, puis d'un milligramme, puis d'un milligramme et demi et enfin de deux milligrammes, ont donné d'abord une sédation légère et temporaire le premier jour, puis de plus en plus importante, et au bout de huit jours on pouvait parler de guérison, les troubles respiratoires ayant complètement disparu, à l'exception d'un très léger essoufflement à la marche. Le malade a été observé pendant six semaines après la sédation de ces troubles et s'est maintenu guéri sans continuation d'autre thérapeutique que vingt gouttes de belladone pendant la première semaine après cessation des injections intraveineuses d'atropine.

Nous ne pouvons donc parler, avant une observation beaucoup plus prolongée, de guérison définitive, mais on peut déjà noter la disparition rapide persistant depuis plus d'un mois de ce trouble respiratoire considéré unanimement comme rebelle à toute thérapeutique.

Nous ferons remarquer que les injections intraveineuses d'atropine ont été admirablement tolérées, n'ont donné lieu à aucun malaise et que le fait a d'ailleurs été contrôlé chez des sujets normaux.

Si l'on peut être très affirmatif sur l'action thérapeutique du sulfate d'atropine dans les troubles respiratoires jugés d'un point de vue empirique, il convient d'être plus réservé sur l'interprétation de son mécanisme. On pourrait parler de coïncidence, car il ne s'agit en effet que d'un fait isolé et même d'une action psychothérapique exercée par l'injection intraveineuse. Nous ne croyons guère à la possibilité de cette explication ; en effet, dans cet ordre d'idée le mode d'action est généralement immédiat, et ici les premières injections n'ont eu qu'un effet temporaire et incomplet, et ce n'est que la sommation des injections répétées qui a finalement déclanché la guérison des troubles.

Il ne nous paraît donc guère douteux que l'on doive considérer la thérapeutique, que nous avons employée dans ce cas comme ayant agi effectivement par action pharmacodynamique. Le mode de cette action est très vraisemblablement, étant donné nos connaissances sur les propriétés de cet alcaloïde, celui d'une inhibition vagale intense. Il reste plus difficile de dire pourquoi cette inhibition temporaire du vague, réalisant une véritable vagotomie pharmacodynamique, a suffi à faire cesser l'irritation centrale donnant lieu aux troubles permanents antérieurs.

Sans vouloir entrer plus avant dans les considérations pathogéniques, nous voulons simplement retenir le fait thérapeutique, en soulignant de nouveau l'innocuité de cette méthode, en rappelant qu'il s'agit ici d'une

observation isolée, mais en notant que nous avons obtenu des résultats comparables dans des faits analogues (1), en particulier dans un cas de hoquet persistant chez un pseudo-bulbaire, qui avait résisté à toute téhrapeutique depuis trois jours. D'autre part, il convient de remarquer que Wenckebach et Winterberg ont obtenu, par cette même méthode, la suspension de crises de tachycardie paroxystique, bien qu'il s'agisse là de crises qui, pas plus que l'asthme, ne méritent d'être homologuées aux phénomènes permanents respiratoires postencéphalitiques.

Trois cas de sclérose en plaques traités par sérothéraphie hémolytique (*présentation des malades*),

par M. Laignel-Lavastine et Koressios.

Nous présentons aujourd'hui trois malades traités par les sérums hémolytiques à trois différents stades d'évolution de leur maladie.

1re Observation. — M. Gui... Robert, employé au P.-L.-M., âgé de 28 ans, entre dans le service pour troubles de la marche. Le début de sa maladie remonte au mois de février 1927. Il se plaignait à cette époque d'éprouver de temps en temps des engourdissements dans la jambe droite. Il se fatiguait également en montant un escalier. Subitement, en mars 1927, s'étant couché en bonne santé, il est fort surpris le lendemain de voir que sa jambe droite était devenue très faible. A la marche, elle fléchit. A partir de ce moment il est forcé de s'aider d'une canne pour marcher et ne peut se déplacer dans la maison qu'en s'appuyant aux meubles. Ces troubles s'accentuent et bientôt la jambe gauche aussi fléchit.

Examiné en avril 1927, c'est-à-dire deux mois environ après le début probable de sa maladie, il se présente à nous dans l'état suivant.

La motilité des membres inférieurs est complètement abolie, la station debout étant impossible ; aux membres inférieurs la motilité était normale. Les réflexes sont exagérés aux membres inférieurs (clonus de la rotule et du pied), normaux aux membres supérieurs. Extension des deux orteils avec éventail. Réflexes abdominaux abolis. Syndrome cérébelleux peu marqué, toutefois quelques légères oscillations avec dysmétrie du membre supérieur gauche. Aucun trouble notable de la sensibilité. Pas de troubles urinaires. Pas de nystagmus. La ponction lombaire révèle un liquide clair avec 1 lymphocyte à la cellule de Nageotte, 0,28 d'albumine, Wassermann et benjoin négatifs.

Le 15 avril, le malade est soumis à un traitement par une série d'injections de Quinby et d'Arqueritol sans qu'il en éprouve aucune amélioration. Jusqu'au 6 juin, on ne note aucun changement dans son état.

On le soumet alors au traitement sérique. Le 8 juin, il reçoit 20 cc. de sérum en injection sous-cutanée. Dès le soir même la température s'élève à 39°2 et s'accompagne de violents maux de tête. Localement, rougeur et œdème tendant à se localiser aux parties déclives. Pendant une semaine, la température se maintient autour de 39° et l'impotence des deux membres inférieurs semble s'accentuer. Le malade se plaint d'avoir des jambes de plomb. Accompagnant la fièvre, une forte hémolyse se produit, se traduisant par de l'ictère et de l'hémoglobinurie nécessitant deux transfusions de sang successives.

(1) Il nous paraît intéressant de comparer l'action exercée ici, sur les phénomènes respiratoires, par l'injection intraveineuse d'atropine, à celle que nous avons observée dans les phénomènes gastriques des crises tabétiques. Nous avons obtenu dans trois cas de crises gastriques tabétiques, observés chez des malades où d'ordinaire les crises duraient une semaine, une suspension en quelques heures des phénomènes gastriques. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur ces faits.

A partir du 21 juin, l'état général s'améliore. En même temps le malade commence à remuer ses jambes, d'abord la gauche puis la droite. Le 4 juillet, le malade peut marcher en s'aidant d'une canne. Le 7 juillet, il sort dans le jardin. Le 13 juillet, il sort de l'hôpital.

A sa sortie de l'hôpital, on constate la persistance de la spasticité des membres inférieurs et de la dysmétrie au membre supérieur gauche. Les réflexes sont toujours vifs aux membres inférieurs. Cependant le clonus du pied et de la rotule ont presque disparu. Les réflexes abdominaux sont abolis et il y a toujours extension des deux gros orteils.

Le malade se repose plusieurs mois à la campagne. Nous le revoyons en mars 1928. Il a repris sa place de dessinateur au P.-L.-M. Du point de vue fonctionnel il est complètement normal, marche, court normalement. Du point de vue organique les réflexes sont légèrement vifs aux membres inférieurs ; il persiste un léger clonus de 2-3 oscillations aux deux pieds. Signe de Babinski à gauche seulement, flexion des orteils à droite. Pas de troubles cérébelleux.

Nous le revoyons en octobre 1928. Il est parfaitement normal au point de vue fonctionnel et organique à la fois. Réflexes normaux. Flexion des deux gros orteils. Pas de signes cérébelleux.

IIe Observation. — Du... Antoine, 51 ans, nous est envoyé par son frère, qui est médecin à Aumale (Seine-Inférieure), avec les renseignements suivants.

Antécédents personnels : néant. A toujours joui d'une bonne santé avant et pendant la guerre. A noter après la guerre, au mois d'avril 1919, un accident grave. Renversé par une auto, il est transporté sans connaissance à l'hôpital Beaujon, où l'on constate les signes d'une fracture du crâne à point de départ temporal gauche, avec irradiation vers la base. Guérison sans intervention.

1920. Rien.

1921. Diplopie transitoire (œil gauche), quelques douleurs (mâchoire inférieure gauche).

1922 et 1923. Mêmes symptômes, plus phénomènes d'incoordination motrice affectant surtout les membres supérieur et inférieur gauches.

En 1923-1924 consulte M. André Léri qui constate :

« Diplopie légère transitoire ; sensations vertigineuses, tremblement des extrémités avec quelques phénomènes parétiques et asynergiques ; nystagmus très net ; bredouillement de la parole ; exagération des réflexes ; signe de Babinski, etc. »

Bordet-Wassermann négatif. Traitement : iode, bismuth, arsenic sans résultats.

1925-26-27. Cures à La Malou. Pas d'amélioration notable.

Examiné le 18 octobre il présente les symptômes suivants :

Démarche : spasticité très grande. Talonnement net. Pas de festonnement. Ecartement de la base de sustentation.

Station debout : Possible les yeux ouverts et fermés. Sur un pied, perte d'équilibre.

Motilité : la motilité volontaire est possible. Mouvements passifs : spasticité.

Force musculaire : normale. Prédominance de la force dans les extenseurs. Au membre supérieur, la force est normale.

Réflexes : les réflexes patellaires sont très forts ; pas de clonus de la rotule. Réflexes achilléens faibles. Trépidation épileptoïde des deux pieds. Abolition des réflexes abdominaux, médio-pubien et médio-plantaire. Signe de Babinski bilatéral.

Syndrome cérébelleux peu accusé aux membres inférieurs, où l'on ne note pas de dysmétrie notable. Au membre supérieur, tremblement intentionnel à gauche. Difficulté plus grande de la main gauche à exécuter le mouvement des marionnettes et dysmétrie dans l'épreuve du renversement de la main.

Pas de troubles sphinctériens.

Examen oculaire : nystagmus provoqué dans les regards latéraux gauche et droit.

Parole : lente, légèrement bredouillante.

La ponction lombaire montre un Wassermann et un benjoin colloïdal négatifs dans le liquide céphalo-rachidien, un lymphocyte à la cellule de Nageotte. Albumine, 0 gr. 25.

Le 27 octobre, nous pratiquons une injection sous-cutanée de sérum préparé avec le sang d'un autre malade atteint de sclérose en plaques.

A la suite de cette injection nous notons les phénomènes suivants.

Symptômes généraux : fièvre ne dépassant pas 39° et qui rétrocède en trois jours. Céphalée. Sensation de pesanteur dans les jambes, qui dure aussi longtemps que la fièvre.

Trois jours après l'injection de notre sérum nous notons :

1° Du point de vue fonctionnel. Le malade dit qu'il marche mieux, se fatigue moins. Il essaie de monter un escalier. Il peut exécuter avec sa main gauche quelques mouvements, qu'il lui aurait été impossible d'accomplir, tels que de se peigner, de piquer avec sa fourchette un morceau de viande, etc. ;

2° Du point de vue organique. La démarche est moins spasmodique. Il écarte beaucoup mieux sa base de sustentation. Toutefois il talonne encore. Il se tient plus fermement sur ses jambes, résiste mieux à la poussée.

La motilité volontaire est bonne. Les mouvements passifs présentent ceci de nouveau que l'on peut imprimer aux jambes les mouvements les plus variés sans rencontrer de résistance : la spasticité a complètement disparu. La trépidation épileptoïde du pied a aussi disparu. Les réflexes rotuliens sont normaux. Le réflexe médio-pubien est dissocié : il y a réponse des adducteurs seulement. Le signe de Babinski persiste bilatéral.

Le malade exécute mieux le mouvement des marionnettes de la main gauche; l'épreuve du renversement de la main dénote moins de dysmétrie ; enfin, le tremblement intentionnel est diminué. Secousses nystagmiformes irrégulières de l'œil gauche dans le regard latéral gauche, l'œil opposé restant immobile ; de l'œil droit dans le regard latéral droit, l'œil opposé restant immobile. Actuellement nous notons : réflexes patellaires un peu vifs, pas de clonus du pied ; signe de Babinski bilatéral ; nystagmus provoqué dans les regards latéraux gauche et droit.

IIIe Observation. — Mme Ter... Denise, âgée de 25 ans, vient consulter en novembre 1927, parce qu'elle éprouve de la difficulté à marcher et parce qu'elle titube.

Examinée le 24 janvier 1928 à son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire deux mois après le début probable de la maladie, elle se présente à nous surtout comme atteinte de paraplégie spastique avec très légers signes d'atteinte cérébelleuse. Les réflexes sont vifs aux membres inférieurs. Réflexes cutanés plantaires en extension des deux côtés. Réflexes abdominaux abolis. La ponction lombaire révèle un Wassermann et un benjoin négatifs. Nystagmus provoqué dans les regards latéraux droit et gauche.

Nous soumettons la malade à un traitement arsenical d'épreuve, dont elle ne retire aucun bénéfice.

Le 12 mai nous faisons à la malade une injection de 5 cc. de sérum par voie sous-cutanée. Cette petite quantité de sérum provoque chez elle une très vive éruption urticarienne aux jambes, de la fièvre, de la céphalalgie, une faiblesse extrême avec sensation de lourdeur dans les jambes. Ces phénomènes disparaissent après quelques jours.

Le 25 mai nous pouvons constater une amélioration consistant, au point de vue fonctionnel, en une diminution de la fatigabilité, une stabilité plus grande; au point de vue organique, en une diminution du tremblement, en la disparition du nystagmus provoqué et la disparition momentanée de l'extension des orteils.

Le 6 juin, nous pratiquons une nouvelle injecton de 5 cc. de sérum par voie sous-cutanée. Mêmes phénomènes qu'après la première injection. Sensation momentanée de pesanteur dans les jambes. Cette sensation rétrocède. La malade sort de l'hôpital.

Nous la revoyons en octobre 1928 et nous notons :

1° Du point de vue fonctionnel, un retour à la normale ;

2° Au point de vue des signes physiques, la disparition bilatérale du signe de Babinski.

Il ressort de ces trois observations les faits suivants :

Nos trois malades présentaient une sclérose en plaques d'origine infec-

tieuse. L'évolution lentement progressive de la maladie permet d'exclure l'hypothèse de myélite aiguë.

Ces trois malades ont été soumis aux traitements habituels et cela pendant deux mois. Après l'échec de ces traitements nous avons entrepris de les soigner au sérum.

Les résultats ont été les suivants ; guérison complète dans un cas ; amélioration au moins temporaire dans le second cas ; guérison complète dans le troisième cas, au point de vue fonctionnel du moins.

Le mode d'action de ce sérum semble être un processus de choc et d'hémolyse. Mais il est intéressant de remarquer que chez tous les malades que nous avons soignés (notre expérimentation porte sur douze malades), apparaît en outre une réaction « focale », qui se traduit par les phénomènes suivants :

1° Au lendemain et surlendemain de l'injection de sérum, les malades sentent de la lourdeur dans leurs membres inférieurs. Ils ont des « jambes de plomb » ; ils sont incapables de les remuer. Cette sensation n'est pas seulement due à l'adynamie causée par le choc. Il y a véritable augmentation de l'impotence fonctionnelle. Cette impotence est encore plus manifeste pour le malade lui-même, qui, deux jours plus tard, recouvre des mouvements plus souples ;

2° Des troubles vésicaux plus ou moins intenses suivent le stade évolutif de la maladie et traduisent fort probablement une réaction au niveau de la moelle malade. Ces troubles vésicaux consistent en simples picotements au moment d'uriner, en difficulté de la miction, en rétention ou incontinence vésicale passagères dans les cas de sclérose en plaque avancée.

Il peut bien ne s'agir là que d'un mode de réaction analogue à la réaction d'Exheimer chez les syphilitiques ; en tout cas il faut noter la constance de ces phénomènes chez nos douze malades traités.

Les résultats de notre sérothérapie chez ces douze malades sont les suivants :

1° *Dans les très anciennes scléroses en plaques fixées* datant de dix ans. Nous avons traité trois scléroses en plaque anciennes datant de dix ans. Dès que le malade présente une paraplégie au troisième degré, qu'il est incapable de faire aucun mouvement volontaire, qu'il présente même de la difficulté pour uriner, la sérothérapie est inefficace ; elle est même inopportune, pouvant provoquer de la rétention vésicale longue à disparaître. Toutefois une amélioration passagère de ces malades anciens témoigne de l'effort de la moelle à réagir ;

2° *Scléroses en plaques évolutives* datant de deux ou trois ans. Nous établissons, pour juger d'une façon grossière si elles sont évolutives ou non, le *test du salicylate de soude*.

Si des injections intraveineuses de salicylate de soude provoquent une amélioration passagère, qui cesse dès la quinzième injection, nous considérons que la maladie est évolutive.

Chez les malades faisant une sclérose en plaques évolutive, l'amélioration provoquée par notre sérothérapie semble être en relation avec le degré

de la paraplégie. Les paraplégies au troisième degré de Bouvier, dans lesquelles tout mouvement volontaire est aboli, semblent moins bénéficier du traitement que les paraplégies au premier degré. Rien d'étonnant à ceci, si l'on considère que l'effet le plus immédiat de notre sérothérapie est de faire disparaître, soit définitivement, soit momentanément, la contracture des membres inférieurs.

Ce qui est intéressant à noter dans cette sérothérapie c'est :

1° La constance et l'uniformité des réactions, que provoque ce sérum, quels que soient les malades auxquels il est injecté ;

2° Son innocuité, à condition de n'en injecter que de très petites quantités (5 cc.), de plus fortes doses pouvant entraîner une hémolyse grave.

Il est préférable de ne pas traiter des malades anciens, présentant des troubles vésicaux, en raison des accidents de rétention vésicale que provoque le traitement.

Il s'agirait surtout de savoir, comme le demande M. Sicard, si ce sérum est spécifique ou bien si tout sérum hémolytique serait capable de provoquer les mêmes phénomènes. C'est ce que nous nous efforcerons de rechercher prochainement.

Nous terminerons par cette remarque que les capacités fonctionnelles des malades atteints d'affections nerveuses organiques sont souvent beaucoup plus grandes que pourrait le faire croire l'examen clinique. Non seulement, comme l'a montré M. Babinski, les associations hystéro-organiques sont très fréquentes, mais encore il existe des troubles dynamiques, que certaines médications, particulièrement les méthodes de choc et sérothérapiques, sont capables d'atténuer ou même de faire disparaître, au moins momentanément.

On peut ainsi, sans trop d'étonnement, enregistrer le gain fonctionnel évident que notre sérothérapie a procuré aux trois malades que nous venons de vous présenter.

M. Vincent. — Depuis deux dans je poursuis dans mon Service, avec mes collaborateurs MM. Krebs, Garnier, M. David, des essais de traitement de la sclérose en plaques, par différents vaccins.

A vrai dire, je ne crois pas qu'il soit plus possible de guérir la sclérose en plaques confirmée, qu'il était possible autrefois de guérir l'ataxie locomotrice. Mais ce qui est peut-être possible et qui le sera sans doute un jour, c'est de la fixer dès son début, au moment des premiers nodules infectieux, avant la phase de sclérose névrologique comme on fixe actuellement le tabes, c'est-à-dire à la période ou de tabes monosymptomatique, ou même de méningique chronique spécifique, c'est-à-dire avant qu'il soit le tabes.

A vrai dire, dans mon service, nous nous sommes plus attachés à traiter les affections nerveuses infectieuses, qu'on englobe actuellement sous le nom de névraxites et dont certaines deviendront plus tard ces scléroses en plaques confirmées, que la vraie sclérose en plaques.

Nous avons obtenu, dans certains cas, de très beaux résultats, dans d'autres pas de résultats du tout. Nous les préciserons d'ailleurs quelque jour.

Mais il nous a semblé que le vaccin à employer n'est pas indifférent et que, dans un cas particulier, n'importe quelle albumine étrangère à l'organisme ne produirait pas le même résultat. Il y a des vaccins mieux adaptés les uns que les autres au traitement des névraxites et, à mon sens, on ne doit point parler de protéinothérapie tout court ou de médication de choc tout court.

Au surplus, comme l'expérience des années écoulées avait montré que certains médicaments, à certaines périodes de l'évolution de ces névraxites, pouvaient au moins momentanément avoir de très heureux résultats, nous pensons qu'à la vaccino-thérapie doit être associée la chimiothérapie.

Sclérose en plaques d'origine peut-être poliomyélitique,

par Félix Rose.

A la suite de la récente communication de M. Cornil sur le traitement de la sclérose en plaques par le choc électif (sérum antipoliomyélitique), dont le titre figure, malheureusement, seul dans le compte rendu, la courte observation suivante me paraît intéressante.

Le jeune M.., 19 ans, de la Ferté-Bernard, vient me consulter le 13 juin 1926. Il avait été pris brusquement 4 jours auparavant d'un engourdissement, sans fourmillements, de la main droite, de légère dysarthrie et d'une certaine difficulté pour écrire et jouer du piano. De plus sensation de tomber vers la droite et de ne pouvoir maintenir la direction en marchant, la jambe droite n'obéissant pas bien. Il n'eut ni céphalées, ni vomissements, ni mouvement thermique notable.

Dans les antécédents du malade, on trouve, en dehors de la scarlatine, oreillons (à 7 ans) et diphtérie (à 8 ans) guéris sans complications, une période de dépression mentale, à 16 ans, avec tristesse, irritabilité, dysmnésie de fixation, aprosexie. Il dut suspendre ses études. Il les reprit au bout d'un an, mais, bon élève auparavant, il travailla alors beaucoup moins bien et échoua au baccalauréat de philosophie. Antécédents familiaux sans intérêt.

Jeune homme, bien développé, pesant 74 kilos.

Dans la marche il existe une légère dysmétrie du M. I. D. Romberg vague. Se tient bien sur l'un et l'autre pied. Réflexes : rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés, avec extension marquée de la zone réflexogène. Minime ébauche de clonus. Ni Bechterew, ni Babinski, cependant flexion du gros orteil moins nette à droite. Crémastériens normaux. Abdominaux supérieurs existent, inférieurs abolis. Styloradial et olécranien plus fort à droite qu'à gauche.

La force musculaire est un peu diminuée à la main droite. Légère parésie faciale droite : pli naso-labial abaissé ; ferme difficilement l'œil droit seul.

Pas de troubles sensitifs en dehors d'une légère hypoesthésie des extrémités digitales droites.

Aucun autre signe cérébelleux.

Yeux et pupilles normaux. En particulier pas de nystagmus.

Pas de trouble marqué de la parole. Ecriture lente, elle serait changée. Pas d'apraxie. Emotivité accusée. En présence de ces symptômes nous pensâmes soit à une sclérose en plaques, soit à une atteinte de Heine-Medin, dont nous observions à ce moment une petite épidémie assez polymorphe dans la région. La ponction lombaire pratiquée le surlendemain montra un liquide normal à tous les points de vue

Une semaine plus tard nous apprîmes que le malade ne se ressentait plus de rien et avait repris sa vie normale, dans laquelle le sport tenait une grande place ; il fit son service militaire sans aucune gêne.

Je le revois le 5 juin 1928 : Depuis dix jours il se plaint d'un engourdissement du côté gauche, de raideur de la jambe gauche, d'insécurité dans les mouvements, de lâcher les objets de la main gauche, de passer des mots en parlant et en écrivant.

A l'examen : syndrome cérébello-spasmodique : Exagération de tous les réflexes tendineux, clonus du pied gauche. Oppenheim à droite, ni Babinski, ni Bechterew, abolition des réflexes abdominaux à gauche, lenteur à droite.

Dysmétrie du M. I. G. dans la marche ; signe de la chaise, dysmétrie et tremblement intentionnel de la main gauche. Pas d'adiadococinésie.

Pas d'ataxie, malgré de légers troubles du sens des attitudes à gauche.

Léger nystagmus. Pas de dysarthrie cérébelleuse. Pas de troubles sphinctériens.

Donc sclérose en plaques.

Traitement par le salicylate intraveineux et des comprimés d'uroformine. Tréparsol (à cause d'un W.-R. sanguin partiellement positif). Puis pyoformine et enfin injection de lait.

Sauf quelques petites modifications de détail l'état était le même le 8 septembre.

Le seul point de ce cas que nous voudrions retenir est que l'affection a débuté brusquement au cours d'une épidémie de maladie de Heine-Medin qui, à la Ferté-Bernard, seule occasionna une douzaine de cas, les uns de poliomyélite classique, les autres méningés ou à symptomatologie cérébro-médullaire, épidémie qui dure d'ailleurs encore dans la région, bien qu'atténuée.

Vu l'incertitude où nous sommes au sujet de la nature de l'infection causale, probablement multiple, de la sclérose en plaques, il ne nous semble pas impossible que le virus poliomyélitique soit intervenu ici, d'autant plus qu'après le début aigu, M... fut assez bien pendant un an et demi, pour faire son service militaire, ce qui ne veut pas dire qu'un examen n'eût pas décelé, pendant cette période, la persistance de quelques signes pathologiques objectifs.

Sur un type anatomo-clinique spécial d'atrophie cérébrale et cérébelleuse subaiguë avec foyers nécrotiques disséminés, par Georges Guillain et Ivan Bertrand. (*Paraîtra comme mémoire original dans la* Revue Neurologique.)

Résumé. — Chez un homme de 44 ans évolue un syndrome d'affaiblissement psychique progressif avec troubles moteurs rappelant ceux constatés dans certains états lacunaires lenticulaires et certaines atrophies cérébelleuses ; crises convulsives ; absence de stase papillaire ; liquide céphalo-rachidien normal. Mort en état de mal épileptique.

A l'autopsie : atrophie cérébrale diffuse, atrophie cérébelleuse prédominant sur le vermis supérieur et les lobes antérieurs ; aucune trace de tumeur ; pas d'athéromatose ; dissémination dans toute la substance grise corticale, infra-corticale et protubérantielle de nombreux nodules nécrotiques fortement éosinophiles, souvent calcifiés, de nature complètement indéterminée.

Cette observation anatomo-clinique semble réaliser une forme nouvelle, non encore décrite, d'atrophie cérébro-cérébelleuse avec foyers nécrotiques disséminés.

Syndrome moteur, à topographie hémiplégique, d'origine extra-pyramidale, caractérisé par des troubles neuro-végétatifs (hémi-sudation inconstante), des troubles du tonus statique et dynamique des muscles, une attitude dystonique des doigts, l'impotence fonctionnelle à peu près totale des orteils et du pied, l'abolition du réflexe cutané plantaire, du côté malade, par A. Rouquier, de Lyon.

Le malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société a fait l'objet d'une discussion, à la séance du mois de mars dernier, et son observation détaillée figure dans le compte rendu de la séance. Depuis, son état ne s'est pas amélioré, malgré les traitements qu'il a suivis. Un symptôme nouveau est apparu, tout à fait en faveur de l'origine extrapyramidale du syndrome : c'est un hémitremblement, inconstant, prédominant aux extrémités, dystasique, exagéré par la fatigue, le froid, l'émotion, en somme de type parkinsonien, sans rigidité musculaire.

L'abolition unilatérale du réflexe cutané plantaire, qui reparaît après bain chaud prolongé, comme les mouvements actifs de flexion, d'extension des orteils, de flexion dorsale et d extension, ainsi que de latéralité du pied, est un symptôme incontestable d'organicité, puisqu'elle ne peut être reproduite volontairement ou par suggestion. M. Barré a bien voulu faire remarquer que, si l'on recherchait la manœuvre de la jambe, on constatait que cette dernière retombait comme un fléau et non pas ainsi qu'elle le fait chez les hémiplégiques pyramidaux. Comme l'absence de flexion combinée de la cuisse et du tronc, celle de ce signe ne doit pas être considérée comme un argument permettant d'affirmer à coup sûr l'origine pithiatique de troubles moteurs à type hémiplégique, elle permet simplement d'éliminer leur origine pyramidale et de constater l'absence de contracture ou de rigidité musculaire.

L'impotence fonctionnelle du pied, le steppage, analogues, sans aucun doute, à ce qu'on peut observer chez des sujets atteints d'hémiplégie pithiatique, l'abolition du réflexe cutané plantaire se rencontrent, avec des caractères identiques, chez des sujets atteints de maladie de Raynaud ou de syndrome, vasculo-sympathiques voisins. Il est logique de supposer que le trouble de l'innervation des muscles qui provoque l'abolition du réflexe cutané plantaire, trouble qui reparaît par le réchauffement, est le même que celui qui détermine l'impotence fonctionnelle des orteils et du pied ; il ne nous paraît donc point nécessaire, pour expliquer cette dernière, de faire intervenir un élément pithiatique et tous les troubles que présente ce malade nous semblent bien d'origine organique, non susceptibles de disparaître par contre-suggestion.

Narcolepsie cryptogénétique. Production dactylographique pendant le sommeil, par Jean Lhermitte et Alice Roques.

Ainsi que nous y avons insisté à plusieurs reprises, les cas authentiques de narcolepsie à type essentiel, ou idiopathique, sont devenus,

depuis que nous avons une connaissance plus approfondie de l'encéphalite épidémique, d'incontestables raretés ; nous avons montré ici même plusieurs malades chez qui un interrogatoire et une recherche anamnestique superficielle auraient pu donner à penser qu'il s'agissait de narcolepsie idiopathique. Or, chez ces sujets, il n'en était rien et l'on pouvait plus ou moins aisément, mais avec certitude, retrouver soit des symptômes actuels, soit des symptômes lointains et effacés de l'encéphalite léthargique.

D'ailleurs il semble bien, comme nous l'avons dit dans notre rapport, avec A. Tournay, que de plus en plus tous les neurologistes inclinent à penser que la narcolepsie à type idiopathique doit être morcelée en une série de faits, à l'origine desquels se trouve une affection organique du système nerveux. Ceci étant rappelé, il n'en demeure pas moins qu'il y a des cas où l'enquête la plus minutieuse n'a pu mettre en évidence la moindre manifestation d'une altération indiscutable du système nerveux central. Est-ce à dire, cependant, que chez ces narcoleptiques qui rentrent dans la catégorie de la narcolepsie essentielle, l'hypersomnie puisse être considérée comme la traduction d'une pure névrose ? Nous ne le pensons pas ; et si l'interrogatoire du système nerveux est muet, il faut tourner ses regards et ses investigations vers le système des glandes endocrines. Incontestablement, et de très nombreux auteurs l'ont déjà signalé, on trouve chez les narcoleptiques des modifications du système endocrinien ou de la nutrition.

La malade que nous présentons en est un exemple.

Observation. — Il s'agit d'une jeune fille de 19 ans qui est venue nous consulter à l'hospice Paul-Brousse le 12 juillet dernier, à cause d'un embonpoint qui s'exagérait chaque semaine. Cette jeune malade, fiancée depuis un an, s'inquiétait de cette corpulescence de plus en plus manifeste survenue depuis 6 mois.

La malade nous faisait part également que vers la même époque où se signalait cet embonpoint, étaient survenues des crises de somnolence puis de véritables sommeils invincibles qui la prenaient après les repas, puis pendant les diverses occupations de la journée ; dans les voitures publiques, à son travail, cette malade s'endormait malgré ses efforts pour rester éveillée.

Lorsque la malade est prise par un accès d'hypersomnie, ses réactions sont différentes suivant qu'elle est simplement assise, inoccupée, et selon qu'elle est à son travail de dactylographe. Inoccupée, la tête s'incline sur le corps, les paupières s'abaissent, la malade s'endort d'un profond sommeil, qui dure un quart d'heure ou davantage. Au cours de ces accès narcoleptiques, rien ne traduit une agitation intérieure et les membres restent immobiles. Au contraire, lorsque la crise s'empare de la malade, alors que celle-ci est occupée à écrire à la machine, elle continue pendant un certain temps de frapper les lettres, de former des mots et même des phrases.

Au dire de la malade, depuis quelque temps, chaque jour des accès de somnolence et de sommeil la prennent après les repas, vers une heure et demie, et en général le travail qu'elle exécute de deux heures à quatre heures de l'après-midi est presque toujours inutilisable, en raison des fautes grossières qu'elle introduit au cours de ses multiples accès de narcolepsie.

Parfois encore, la malade éprouve d'autres malaises. Tantôt elle ressent la sensation d'une gêne à la figure, c'est, dit-elle, comme une masse dure qui pèse sur ma face ou un souffle froid qui m'oblige à m'arrêter de parler ou de rire. D'autres fois, à l'occasion d'une émotion quelconque, gaie ou triste, ses jambes fléchissent, le tonus statique s'effon-

dre, la malade sent, sous elle, ses jambes se dérober ; elle tomberait certainement si elle ne se retenait. Ces crises reviennent presque quotidiennement.

Jamais la malade n'a présenté, aussi loin qu'on peut remonter, de crises nerveuses ni aucun accident qui puisse faire penser soit à l'hystérie ou à l'épilepsie.

Examen objectif. — On se trouve en présence d'une jeune fille qui semble plus âgée qu'elle ne l'est en réalité, en raison de son adiposité vraiment excessive. Celle-ci ne présente aucune disposition spéciale mais s'étend à tout le corps régulièrement La face est colorée, la poitrine très développée, ainsi que le bassin et les membres inférieurs. La malade s'exprime correctement et toutes les fonctions intellectuelles et affectives sont normales.

Malgré notre examen répété, nous n'avons jamais pu mettre en évidence le moindre symptôme de la série organique. La motricité, le tonus, les fonctions d'équilibration, les organes des sens, les sensibilités générales et spéciales sont absolument normales. Il en est de même des réflexes tendineux et cutanés, des réflexes pupillaires et du fond de l'œil. Tous les viscères sont normaux, la tension artérielle est de 13-8 à l'appareil de Vaquez. Le métabolisme de base est de 37 ; la ponction lombaire a montré un liquide sensiblement normal. Albumine 0,225. Sucre :0,53 éléments, 3,5 à la cellule de Nageotte.

L'examen du sang a montré une légère polynucléose (74 % sans éléments anormaux). La réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien s'est montrée négative. Ajoutons que cette malade est réglée depuis l'âge de 13 ans 1/2 et ne présente aucune perturbation de nature ovarienne.

Observée avant nous dans un hôpital parisien, elle y subit un traitement spécifique assez intensif à base de Novarsénobenzol et de Quinby. Ce traitement ne fut suivi d'aucune amélioration, l'embonpoint même continua de progresser. La malade accuse encore depuis trois mois un gain corporel de trois kilos.

Malgré la négativité de réactions humorales, il semble que le traitement spécifique soit justifié par les antécédents héréditaires de la malade. Il est établi, en effet, que son père est mort paralytique général à 55 ans et interné, que sa mère a fait deux fausses couches et a eu trois enfants morts en bas âge.

En résumé, il s'agit d'une jeune fille qui présente incontestablement des crises de narcolepsie quotidiennes associées à des *équivalents* de même nature. Le premier de ces équivalents est une ébauche de *cataplexie* qui se caractérise par soudaine et incomplète de tonus statique. Le second est plus particulier et rentre dans le cadre des fausses perceptions tactiles. N'est-ce pas, en effet, une hallucination que de sentir, ainsi que l'éprouve notre malade, un souffle sur la face ou avoir l'impression d'une masse dure sur la figure qui détermine secondairement l'inhibition de la parole ou du rire ?

En dehors de ces équivalents assez particuliers, nous désirons attirer l'attention sur deux points : d'une part l'origine cachée de la narcolepsie et, d'autre part, la production dactylographique qu'exécute la malade pendant ses crises de narcolepsie.

Pour ce qui est du premier point, c'est-à-dire de l'évolution de la maladie, il est bien évident que nous sommes ici en face d'une narcolepsie essentielle et en apparence indemne de toute lésion du système nerveux central. Mais si nous ne trouvons pas la raison de l'hypersomnie dans une altération du cerveau, peut-être doit-on la chercher dans une modification des glandes endocrines.

Comment ne pas être frappé ici de la concordance, dans le temps, des crises de narcolepsie avec l'obésité. Notre malade est formelle, les crises

de narcolepsie survinrent en même temps que s'ébauchait sa corpulence excessive.

Malgré que nous ne retrouvions pas de modifications apparentes dans les fonctions ovarienne, pituitaire, para-tyroïdienne et thyroïdienne, mis à part, cependant, le faible niveau du métabolisme de base, il est impossible de ne pas faire état de l'adiposité.

Ainsi que l'un de nous nous l'a soutenu autrefois, ne peut-on pas considérer le système cellulo-adipeux comme une vaste glande diffuse et étalée analogue aux glandes endocrines ? En fait, nous savons de science certaine, que le tissu cellulo-adipeux réagit de façon diverse mais constante aux modifications qui surviennent dans le régime fonctionnel des glandes endocrines. Cette association n'est certainement pas forfuite et il y a tout lieu de penser que le fonctionnement de tissu cellulo-adipeux est couplé avec celui des autres appareils endocriniens.

Pour revenir au cas qui nous occupe, c'est-à-dire à la narcolepsie à type idiopathique, on sait combien celle-ci frappe avec prédilection les sujets obèses, et il y a tout lieu de penser qu'il existe, entre l'obésité pathologique et l'hypersomnie, plus qu'un rapport de hasard, et que l'obésité par un mécanisme que nous ignorons retentit d'une manière plus ou moins directe sur la fonction hypnique. On pourrait à ce propos rappeler l'exemple des animaux hibernants, chez lesquels on observe une évolution inverse dans le sommeil et le développement de la glande adipeuse.

Nous ne nous refusons pas non plus d'envisager l'hypothèse, à la vérité séduisante, selon laquelle l'obésité et l'hypersomnie seraient deux phénomènes directement liés à une cause unique, par exemple une alternation de la région infundibulo-tubérienne ou hypophysaire. Mais ce ne sont là que des hypothèses et nous avons hâte de revenir sur le terrain des plus précis.

La malade, avons-nous dit, présente, en dehors des paroxysmes narcoleptiques, des crises larvées pendant lesquelles subitement le tonus statique s'effondre.

La malade sent ses jambes plier sous elle et elle s'effondrerait complètement si elle ne se retenait aux objets voisins. Ces crises sont en général la conséquence d'une excitation affective ; la joie, la gaîté ou l'émotion triste peuvent, chacune d'elles, déterminer la perte de tonus. Selon toute évidence, il s'agit ici d'une ébauche de cataplexie (Lhermitte et Tournay ; Lhermitte et A. Roques).

Nous arrivons maintenant au point le plus intéressant de notre observation, nous voulons dire les productions dactylographiques que la malade exécute au cours de la narcolepsie. Mais avant d'en venir à cette discussion, nous rappellerons que la malade a présenté quelquefois des troubles de l'écriture au cours du sommeil. La perturbation de l'écriture est très particulière. Il s'agit, en effet, d'une *micrographie progressive*, c'est-à-dire d'une graphie dans lesquelles les premières lettres d'un mot ou les premiers mots d'une phrase sont de taille normale et vont s'amenuisant au fur et au mesure que la main se déplace vers la droite pour aboutir à

des caractères filiformes. Il est impossible de ne pas rapprocher ce trouble de l'écriture de celui qui a été signalé par Lamy au cours de la maladie de Parkinson et que nous avons observé nous-mêmes.

Ainsi que nous l'avons dit, notre malade est occupée à la rédaction de lettres, de factures ou d'expéditions dans une grande maison de photographie, or, de deux heures à quatre heures de l'après-midi, il est de règle que cette patiente soit atteinte de crises plus ou moins durables de narcolepsie. Au cours de ces crises, elle continue de se livrer au jeu de la machine à écrire et produit ainsi des factures ou des expéditions les plus fantaisistes.

Nous avons eu sous les yeux un très grand nombre de ces productions dactylographiques réalisées au cours de la crise de narcolepsie et nous désirons en relater quelques exemples. En voici un : à la fin d'une facture dans laquelle figure du révélateur, du virage fixage, avec les prix correspondants, la malade écrit au lieu du total des prix :

J'ai voulu acheter une belote mais ça fait az bris.

Dans une autre elle écrit, après 100 grammes acide chlorhydrique, *Acide pourquoi suis assite.* Cette facture est adressée à un laboratoire au-dessous duquel est inscrit : *Pepette Tarle.*

Une autre facture commence par : *CINE PHOTO ECMM*, au-dessous duquel est inscrit : *82 HARICOURS.* Une autre encore comprend en dessous d'un demi-litre de vernis : *ETABLISSEMENT GEORGE, 8 GRABRE CIKUIB.* Sur une autre facture expédiée au bazar de l'Hôtel-de-Ville et écrite sur un feuillet qui normalement aurait dû se trouver au-dessous de la véritable feuille de facture, nous voyons figurer **2 :** *5 qu'il avait le droit à pensse à manger çn p! r,es ol-é.*

Enfin, dans une facture assez longue, la malade au lieu du total écrit : *Remis au fromage blanc.*

Il est inutile de rappeler qu'au cours de narcolepsie la malade se trouve complètement en dehors de toute suggestion médicale et qu'elle agit dans un pur automatisme moteur et verbal dans lequel n'interviennent que des associations d'idées fortuites ou sollicitées par des souvenirs de fraîche date.

Pour les tenants de la psychanalyse freudienne, il serait aisé de découvrir un symbolisme patent ou caché dans les productions de notre malade et rien ne serait plus aisé à nous que de montrer que ces productions traduisent les tendances d'une libido refoulée.

Pour nous, qui ne donnons pas la jonglerie facile de la symbolisation du rêve à la manière des disciples de Freud, nous avons cherché s'il ne serait pas possible d'expliquer les productions dactylographiques ayant un sens, par le jeu des souvenirs ou des associations fortuites. Or, spontanément, la malade nous a fait part qu'elle se rendait parfaitement compte de l'origine des idées exprimées en dactylographie au cours de sa somnolence. Par exemple, la phrase sur la belote rappelle que la malade s'adonne à ce jeu et qu'elle y avait joué tout récemment. *Pepette* est le nom d'une petite fille qui habite à côté de chez elle. Haricours est

employé pour Haricot, lequel est un surnom d'un camarade pour lequel elle reste indifférente. Etablissement George est une ancienne adresse où elle a travaillé autrefois.

Nous avons donc ici la confirmation que l'automatisme de la malade en état de narcolepsie est commandé par des rappels mnésiques ou des tendances sans grande importance, ainsi qu'il arrive pour le rêve. Pour ce qui est des autres productions qui résultent de la juxtaposition de caractères sans aucune signification, jetés là comme au hasard, on ne peut y voir que l'expression de manifestations motrices incohérentes.

Si nous avons insisté un peu longuement sur le cas de notre malade, c'est qu'il nous a paru assez exceptionnel et à rapprocher de l'automatisme moteur graphique des épileptiques qui a été analysé si parfaitement par M. Souques ici même.

De notre étude, il résulte que l'attaque de narcolepsie ne consiste pas seulement dans un état négatif d'inhibition corticale, c'est-à-dire de sommeil véritable, mais qu'il s'y adjoint non seulement le rêve, comme nous l'avons indiqué, mais encore plus exceptionnellement un automatisme assez compliqué capable de traduire le jeu d'une pensée flottante et souvent incohérente analogue à celle du rêve.

M. Alquier. — M. Lhermitte vient de nous montrer un fait de narcolepsie, sans trouble appréciable du système nerveux, mais avec perturbations du tissu cellulo-adipeux, dont M. Lhermite souligne l'importance.

J'ai observé plusieurs faits analogues. Les crises narcoleptiques débutent brusquement, au milieu d'une phrase, pendant leur durée, certains malades rougissent, comme celle de M. Lhermitte, tandis que d'autres pâlissent, et que, chez d'autres, la coloration du visage ne se modifie guère. On ne peut donc attribuer, avec certitude, la narcolepsie à un trouble de la circulation sanguine encéphalique.

Par contre, chez ces malades, j'ai toujours trouvé des bouffissures et rétractions des tissus interstitiels, véritables réactions fonctionnelles indiquant un trouble d'ordre toxique, dont l'origine exacte demeure, souvent, imprécise (intoxication digestive, endocrinienne, hépato-rénale, infections, etc.). Et, chez les narcoleptiques de cet ordre que j'ai pu observer, les troubles du sommeil disparaissaient avec les bouffissures et rétractions tissulaires, pour récidiver avec elles.

Bouffissures et rétractions interstitielles représentent des réactions banales, existant chez nombre de sujets exempts de narcolepsie. Mais il m'a semblé que leur localisation cervicale, aux tissus périrachidiens, pouvait être, plus directement, en relation avec le trouble narcoleptique.

Quadriplégie spasmodique familiale avec amyotrophie et cyanose des extrémités, par M. Laignel-Lavastine, R. Mourgue et Henri Desoille (*présentation de la malade*).

Une des raisons, qui rendent si délicate la classification des maladies familiales, est l'importance plus ou moins grande attachée par les auteurs

à certains symptômes relevés dans des cas particuliers. C'est ainsi que J. Rhein, dans son important mémoire de 1916 (1), décrit 7 variétés de paralysies spasmodiques suivant l'adjonction à la paraplégie spasmodique proprement dite de signes au niveau des membres supérieurs ou du bulbe, suivant encore qu'il y a des troubles cérébelleux ou de l'atrophie. Dans certains cas la symptomatologie évoque celle de la sclérose en plaques, comme d'ailleurs Cestan et Guillain l'avait déjà signalé (2).

En réalité toutes les transitions se retrouvent et Rhein lui-même, dans la discussion qui suivit la présentation, en 1916, d'un nouveau cas, par C. E. Riggs à l American Neurological Association (3), le remarquait en établissant la statistique des 111 familles alors connues.

Nous n'avons nullement la prétention de donner aujourd'hui une nouvelle classification, mais nous voudrions simplement montrer comment une étude plus poussée de certains cas, étude en accord avec les progrès de la physiologie moderne, permettra de distinguer certains symptômes comme accessoires.

La malade, que nous présentons à la Société, est atteinte de quadriplégie spasmodique, avec atteinte de la face. Il y a, en outre, chez elle de la cyanose des extrémité et une parésie musculaire, mais cette dernière doit être interprétée, comme nous le verrons.

Anna D.. est âgée de 48 ans. Elle est malade depuis de nombreuses années. (Nous reviendrons d'ailleurs sur la difficulté qu'il y a à établir l'époque exacte du début des troubles.)

Etude de la paralysie. - - La force musculaire segmentaire est relativement bonne. C'est surtout l'acte de redresser les mains, qui apparaît comme le plus déficitaire. Il existe une atrophie diffuse, plus prononcée aux extrémités, et quoiqu'une certaine adipose sous-cutanée vienne la masquer, on a cependant une ébauche de main de singe par atrophie des éminences thénar et hypothénar. La malade peut se tenir debout, même faire quelques pas, lorsqu'on l'aide, mais en pratique elle est confinée au lit et ne se sert pas de ses mains.

Signes de spasticité. Tous les réflexes tendineux sont exagérés.

Il existe un double signe de Babinski.

On se rend compte, en fléchissant les divers segments de membres, qu'il existe un certain taux de contracture.

Par contre il n'existe pas de clonus.

L'étude de la face montre des traits tombants, un air étonné. Les plis faciaux sont plus marqués à gauche qu'à droite. Surtout on note par moments quelques fibrillations musculaires au niveau des muscles de la face et des paupières.

Au niveau des yeux : nystagmus. Pas de paralysie des muscles moteurs du globe ou des muscles intrinsèques. Le fond d'œil est normal

Phonation. Déglutition. La parole est difficile, nasonnée, sans timbre et monotone, peu intelligible. De temps en temps l'inspiration est sifflante, bruyante. Enfin la malade s'étrangle souvent en mangeant.

L'examen objectif du larynx et du pharynx (pratiqué par le Dr Lecourt) n'a d'ailleurs rien révélé de spécial. Il n'y a pas d'atrophie de la langue.

(1) J. H. W. Rhein. Family spastic paralysis. *The journal of nervous and mental disease*, 1916.

(2) Cestan et Guillain. La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. *Revue de médecine*, 1900.

(3) C. Eugène Riggs. Familial spastic paralysis. *Journal of nervous and mental disease*, 1916, p. 445 et suivantes.

Recherche de l'incoordination. Les mouvements classiques sont mal exécutés, mais vraisemblablement en raison de la paralysie. On ne peut affirmer qu'il y ait incoordination cérébelleuse.

Il n'existe pas de troubles sensitifs objectifs, mais la malade souffre beaucoup d'un kyste de l'ovaire inopérable. Il n'existe pas de troubles sphinctériens. Il s'agit donc d'une quadriplégie spasmodique. Mais un phénomène intéressant est ici surajouté ; il existe, en effet, de la cyanose très marquée des extrémités, qui sont continuellement froides. Cette cyanose des pieds et des mains est de couleur franchement violette. A son niveau la tache blanche dure 4 secondes à une température de 18°.

Nous avons dit qu'il existe de l'atrophie des extrémités : il était particulièrement intéressant de savoir si la gène des mouvements reconnaissait comme cause surtout l'atrophie musculaire (auquel cas il s'agirait de la *forme amyotrophique* (1) de Rhein, rare, puisqu'on ne connaît, croyons-nous, que 8 familles (2), ou relevait au contraire surtout des troubles circulatoires. Dans ce dernier cas le sympathique serait à incriminer.

Disons de suite que le réflexe pilo-moteur est normal, le réflexe oculo-cardiaque est 88-48, les raies de Vulpian très pâles au niveau des membres.

Un bain de bras très chaud n'amène qu'un faible changement de coloration.

Nous décidons alors de pratiquer *l'épreuve de l'acétylcholine* (3) en comparant les réactions électriques avant et après l'injection.

L'examen électrique, confié au Dr R Humbert, assistant de M. Bourguignon, donna les renseignements suivants.

Un premier examen des muscles des mains et des pieds est pratiqué le 29 octobre.

Les réactions électriques sont normales au point de vue qualificatif.

Les chronaxies des divers muscles examinés apparaissent, au cours d'une première mesure, comme légèrement augmentées (doubles de la normale), mais cette augmentation est simplement due aux troubles circulatoires. Les extrémités sont en effet cyanosées et froides ; or, sous l'influence des excitations, l'aspect des téguments se modifie rapidement. Ils reprennent leur coloration normale avec de place en place formation d'îlots, où la vascularisation apparaît comme plus intense et qui tranchent en rouge vif sur les régions avoisinantes. Une seconde mesure, pratiquée quelques

(1) Ce terme nous paraît meilleur que celui de *sclérose latérale amyotrophique*. Sans doute la symptomatologie présentée par notre malade évoque cette affection, mais le terme de sclérose latérale préjuge des lésions trop systématisées pour répondre à notre cas. L'autopsie publiée par Pesker montrait d'ailleurs des lésions considérables de la moelle.

(2) Publiés par :
MODENA. *Ann. de neurol.*, 1905, vol. XXIII, 12.
HOCKAUS. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenh.* 1896, IX, 291.
PESKER. *Thèse de Paris*, 1900.
HOLMES. *Review of neurol. and psychiat.*
GEE. *St. Bartholomew's Hosp. Rep.* 1889, XXV, 81.
SEELIGMÜLLER. *Deutsche mediz. Woch.*, 1876, III, 185,
WILLIAMS G. H. *Family spastic paralysis. Journal of nervous and ment dis.*, 1918, p. 427.
RIGGS, *loc. cit.*

(3) MAURICE VILLARET et L. JUSTIN-BESANÇON. Effets thérapeutiques de l'acétylcholine. *Presse médic.*, 12 mai 1928.

minutes après la première, donne alors une chronaxie comprise dans les limites normales.

Voici du reste quelques chiffres pris au hasard :

	1re mesure	2e mesure	Chronaxie normale
IIe interosseux à droite. Point moteur	0σ,60	0σ,28	0σ,20 à 0σ,36
IVe interosseux à droite	0σ,68	0σ,32	» »
IIIe Interosseux à gauche. Point moteur	0σ,64	0σ,32	» »
Court fléchisseur du gros orteil à gauche. Point moteur	0σ,44	0σ,24	0σ,44 à 0σ,72

Pour cette dernière mesure il y a lieu de remarquer qu'en raison des lésions pyramidales et de l'existence d'un réflexe plantaire en extension la chronaxie du court fléchisseur, chronaxie pathologique, doit être diminuée de moitié. La valeur de 0,44 trouvée lors de la première mesure, bien que comprise dans les limites normales, représente donc bien dans ce cas particulier une chronaxie doublée.

Un second examen est pratiqué le 31 octobre, 25 minutes après une injection de 0 gr. 30 d'acétylcholine.

Pour ne pas introduire de cause d'erreur aucune mesure n'est tentée avant l'injection. Au moment où l'on commence l'examen, *l'aspect des téguments ne paraît pas s'être sensiblement modifié.* Les variations circulatoires déjà observées surviennent à nouveau sous l'influence des excitations électriques, mais cette fois elles se produisent en un temps nettement plus court, si bien qu'il est impossible de mettre en évidence deux mesures successives.

Après quelques lectures, faussées par les variations rapides de la rhéobase, la première valeur exacte trouvée pour la chronaxie est une valeur normale. (Dr R. Humbert.)

On peut donc conclure que l'amélioration du régime circulatoire, par le bain chaud, l'acétylcholine, ou les excitations électriques, améliore la contractilité musculaire, mais il faut remarquer qu'antérieurement à ces épreuves les chronaxies étaient déjà presque normales, et qu'il n'existait pas de lenteur.

Ces troubles vaso-moteurs entrent donc, mais pour une part assez faible, dans la genèse des troubles.

Ce peu de perturbation des réactions électriques doit, d'autre part, rendre prudent dans l'interprétation de l'atrophie que l'on constate. Elle est manifeste et joue un rôle dans la parésie, mais elle nous paraît insuffisante pour ranger notre cas dans la forme atypique signalée par Rhein où l'épithète de « forme amyotrophique » est prise dans son sens classique. Nous ne pouvons ici ouvrir une discussion pathogénique des diverses amyotrophies. Par forme amyotrophique au sens classique nous entendons simplement un syndrome auquel participe la lésion du protoneurone centrifuge. Nous préférons donc dire simplement forme avec amyotrophie,

car nous pensons que l'amyotrophie est en partie sympathogénétique.

Le caractère familial de l'affection est hors de doute : la mère de notre malade serait atteinte du même mal. Son père, encore vivant, l'est aussi, paraît-il. Surtout nous avons pu examiner la sœur de notre malade (fig. 1). Elle présente les mêmes symptômes.

Berthe V... a actuellement 44 ans. Sa démarche est lente : elle se fait en traînant la pointe des pieds, et n'est possible que lorsque la malade s'appuie le long des murs.

Force musculaire segmentaire relativement conservée, mais légère atrophie des éminences thénar et hypothénar, comme chez la sœur.

Réflexes tendineux vifs, pas de clonus.

Double Babinski.

Fibrillation au niveau des muscles de la face et de la langue.

Même expression des traits, même mâchonnement.

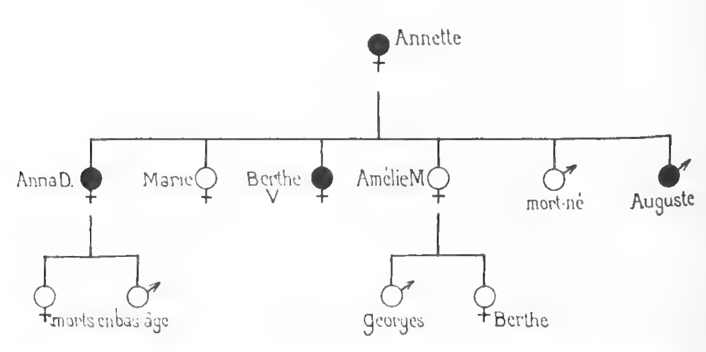


Fig. 1. — Tableau généalogique : deux malades sur quatre ont pu être examinés.

Mêmes troubles de la phonation et de la déglutition,

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles sensitifs.

Pas de cyanose des extrémités

Nous n'avons pas précisé l'âge du début, parce que nous avons pris nos malades en flagrant délit de mensonge. Berthe, en particulier, nous a déclaré n'être tombée malade qu'en 1913, deux ans après son mariage. Mais son mari est formel : les troubles existaient avant. Il avait remarqué la démarche « bizarre » de sa fiancée et se rappelle qu'elle s'étranglait aisément lors des repas ; elle attribuait ces étranglements « au poivre ». Au repas qui suivit la cérémonie, en 1911, le nouveau marié fit la connaissance de son beau-frère Auguste et d'Anna. Il ne connaissait auparavant que les sœurs bien portantes. Ce fut alors pour lui une révélation, nous a-t-il avoué, et il comprit qu'il venait d'entrer dans une famille de malades.

C'est surtout depuis 1917 que chez sa femme les troubles se sont accentués.

Quant à l'étiologie elle reste inconnue. Le Wassermann en particulier est négatif dans le sang et le liquide C.-R. d'Anna D...

Outre ce point intéressant de psychologie familiale, notre cas montre en

somme la prudence qu'il faut garder avant de créer de nouvelles formes de maladies familiales, et le secours que l'on doit actuellement demander aux récentes découvertes de la physiologie.

Syndrome atypique de la cérébrale postérieure. Étude anatomo-clinique d'un cas présenté antérieurement sous la dénomination de « syndrome sous-thalamique », par Ch. Foix, P. Hillemand et S. Schiff-Wertheimer.

Le malade, qui fait l'objet de ce travail, a été minutieusement suivi par notre très regretté maître Charles Foix. Ce cas l'avait particulièrement intéressé à cause des difficultés de la localisation des lésions et du diagnostic différentiel des syndromes thalamiques et sous-thalamiques. L'étude anatomique de ce cerveau occupa ses dernières présences à l'hospice d'Ivry, et l'examen histologique qui devait être entrepris, fit même avec nous sur son lit de malade l'objet de sa dernière conversation.

La mort ayant interrompu ce travail auquel il attachait une grande importance, nous avons considéré comme un devoir de le poursuivre dans la mesure où son enseignement nous a permis de le faire. Nos remerciements vont à M. Lhermitte qui, avec la plus grande obligeance, a bien voulu, en revoyant nos coupes, nous apporter le secours de sa grande compétence et à notre ami Nicolesco.

***

Le cas dont nous apportons ici l'étude anatomique présentait, du point de vue clinique, un ensemble de symptômes qui avait fait porter à l'origine le diagnostic de « syndrome sous-thalamique ». C'est sous cette dénomination que le malade fut présenté à la Société de Neurologie, en 1921, par l'un de nous avec Bouttier (1).

Il s'agissait du malade J. E... (fig. 1) qui, âgé alors de 60 ans, fut atteint, à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, d'une hémiparésie droite, associée à de gros troubles de la sensibilité. L'intérêt du cas résidait en la coexistence du même côté de symptômes cérébelleux très marqués, de mouvements choréoathétosiques au niveau du membre supérieur, s'exagérant dans l'attitude du serment, de syncinésies diverses et d'une hémianopsie en quadrant supérieur droit.

Le malade a été suivi pendant de nombreuses années sans qu'on puisse noter de modifications du tableau clinique. La mort est survenue en 1926 à la suite d'une intervention chirurgicale.

Nous devons à la bienveillance de M. le professeur Guillain, que nous tenons à remercier très vivement, d'avoir pu compléter l'étude de ce cas par l'examen anatomique.

Cette étude nous était d'autant plus précieuse que les hypothèses tou-

(1) Foix et Bouttier, *R. N.*, 1921, p. 1271.

chant le diagnostic lésionnel s'étaient trouvées modifiées du vivant même du malade.

En effet, au début, l'absence d'aphasie, d'alexie, dans une lésion du cerveau gauche, absence coïncidant avec l'existence d'une hémianopsie en quadrant et de symptômes cérébelleux, semblait devoir faire localiser la lésion dans la région thalamo-sous-thalamique. Et lorsque fut individualisé par l'un de nous le syndrome de la cérébrale postérieure (1), le cas J. E... fut rangé dans le groupe des syndromes partiels de cette artère, intéressant la région thalamo-sous-thalamique.

Mais, en 1924, l'occasion nous fut donnée d'observer et de suivre une malade dont l'aspect clinique se trouvait presque en tous points superposable à celui de J. E... Cette malade, Mme G.. (2), avait présenté, à la suite d'un ictus sans perte de connaissance, une hémiparésie gauche associée à une contracture continue avec crises d'exacerbation au niveau de la main, des symptômes cérébelleux du même côté, des troubles de la sensibilité (en particulier des douleurs), des mouvements choréiformes de grande intensité, des syncinésies et une hémianopsie latérale homonyme gauche. La mort survint sans modifications des symptômes neurologiques.

Comme pour le cas J. E..., la localisation la plus vraisemblable de la lésion paraissait être la région sous-thalamique.

Ces deux observations, jointes à celles rapportées par d'autres auteurs (Cl. Vincent, Conos, Pierre Marie et Foix, Clovis Vincent et Et. Bernard) et rapprochées d'un autre cas anatomo-clinique publié par l'un de nous avec Chiray et Nicolesco (3) sous le nom de syndrome rubro-thalamo-sous-thalamique nous incitaient à consacrer un travail d'ensemble à l'étude de ces faits.

Or l'examen macroscopique, puis histologique, du cerveau de Mme G.., vint interrompre notre travail en bouleversant nos conceptions (4). Contrairement à ce que nous supposions, l'ensemble symptomatique que nous avions observé était imputable aux quatre foyers de ramollissement qu'il est de règle de rencontrer dans les syndromes totaux de la cérébrale postérieure. Ces foyers frappaient respectivement le noyau externe du thalamus, le cuneus, la face inférieure du lobe temporal, une partie du splénium du corps calleux. L'examen des coupes sériées précisa les limites de la lésion thalamique : identique aux lésions décrites par Déjerine et Roussy, elle siégeait au niveau de la partie postéro-externe de la couche optique et débordait en arrière et en dehors au voisinage des corps genouillés, mais laissait *tout à fait indemne la région sous-thalamique dans les limites que lui assignèrent Forrel puis Dejerine*. Il fallait donc attribuer à la lésion thalamique non seulement les troubles de la sensibilité mais encore les symp-

(1) Foix et Masson. *P. M.*, 1923, p. 361 ; *Thèse Paris*, 1923, Legrand.
(2) L'observation anatomo-clinique détaillée de cette malade se trouve dans la thèse de l'un de nous : Hillemand. Contribution à l'étude des Syndromes thalamiques. *Thèse Paris*, 1925, Jouve, édit.
(3) Chiray, Foix, Nicolesco. *Annales de Médecine*, septembre 1923, p. 173.
(4) Thèse Hillemand, *loc. cit.*, p. 86-87.

tômes cérébelleux et les mouvements choréoathétosiques alors que l'hémianopsie homonyme relevait de la lésion du cuneus, lésion cortico-sous-corticale détruisant la région calcarine.

Les mêmes symptômes cliniques se retrouvant dans le cas J. E..., il était loisible d'admettre qu'ils étaient attribuables aux mêmes lésions et que, s'il s'agissait d'un syndrome de la cérébrale postérieure, la région sous-thalamique devait se trouver indemne. D'autre part, dès après l'examen anatomique du cas G..., nous avions tenté, par la méthode des injections colorantes, de fixer l'irrigation des régions thalamiques et sous-thalamiques. Nous étions arrivés à la conclusion suivante : l'hypothalamus est sous la dépendance de trois pédicules artériels : sa partie antéro-interne est irriguée par le pédicule prémamillaire, branche de la communicante postérieure ; sa partie moyenne (correspondant au corps de Luys et aux faisceaux lenticulaire et thalamique), par un pédicule né des choroïdiennes ; sa partie postéro-interne (correspondant au tiers antérieur du noyau rouge) est irriguée par le pédicule thalamo-perforé de la cérébrale postérieure. Sauf donc pour sa partie toute postérieure, dont la lésion détermine le syndrome rubro-thalamo sous-thalamique, l'irrigation de la région sous-thalamique ne semble pas dépendre de la cérébrale postérieure.

***

L'examen macroscopique des pièces du cas J. E..., pratiqué en 1926, montra tout d'abord l'existence d'une thrombose incomplète de l'artère cérébrale postérieure ayant déterminé une lésion du *cuneus* respectant la lèvre supérieure de la scissure calcarine. (fig. 2), une lésion *thalamique*, que le toucher révélait, et qui paraissait plus étendue que dans les cas précédents, une lésion minuscule de la *face inférieure* du cerveau ; le *splenium* du corps calleux semblait indemne.

Ce premier examen nous permettait donc de situer le cas J. E... dans le cadre clinique des syndromes vasculaires et d'en faire un syndrome de l'artère cérébrale postérieure. L'examen en coupes sériées montrait une lésion atypique du thalamus : cette lésion (fig. 3, 4, 5, 6, 7) en forme de Y oblique en avant et en dehors est formée dans sa partie antérieure de deux branches, l'une externe, volumineuse, répondant à la lésion thalamique classique (atteinte du pédicule thalamo-genouillé), débordant sur la région des corps genouillés, l'autre interne, plus petite, siégeant dans le noyau interne. Ces deux lésions, séparées par une bande de substance nerveuse, se rapprochent. Leur réunion donne lieu à une vaste destruction du pulvinar, représentant la queue de l'Y. Il existe en outre un petit foyer accessoire situé dans la partie sous-épendymaire du noyau interne. La région sous-optique est respectée (fig. 8.) La lésion du cuneus laisse indemne la lèvre supérieure de la scissure calcarine et détruit moins qu'il n'est habituel, dans ces cas, les radiations optiques dans leur segment sous-cortical (1).

(1) S. Schiff-Wertheimer. Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral. *Thèse Paris*. 1926. Doin Ed. p. 69.

Il existe un foyer de ramollissement minuscule dans la partie inférieure du splenium du corps calleux.

Il s'agit donc d'un syndrome de la cérébrale postérieure avec intégrité de la région sous-thalamique, mais d'une cérébrale postérieure atypique quant à ses lésions. Le caractère spécial des foyers, en particulier du foyer thalamique, nous semble imputable à des anomalies vasculaires. Dans des travaux antérieurs, nous avons insisté sur le fait que les anomalies vasculaires ne frappent généralement que les gros troncs arté-



Fig. 1. – Photographie de J. E.... montrant l'attitude anormale des doigts de la main droite. (Cliché emprunté à la Thèse d'André Pierre-Marie.)

riels, et que, quelle que soit leur origine, les pédicules secondaires qui s'enfoncent dans la substance nerveuse sont constants tant dans leurs rapports que dans leur territoire. Or il s'agit ici d'une exception à cette règle, le pédicule thalamo-genouillé, irriguant, outre son territoire normal, une partie du noyau interne du thalamus qui se trouve habituellement sous la dépendance du système choroïdien.

Nous rapportons ci-dessous, à titre documentaire, l'observation anatomo-clinique de J. E..

Observation. — J. E..., 60 ans, imprimeur, sujet droitier.

Le 9 juin 1919, le matin au réveil, le malade a un violent étourdissement sans perte

de la connaissance. Il éprouve, dit-il, la sensation de rouler en bas de son lit. Néanmoins il peut se lever et se tenir sur ses jambes ; déjà, sa main est faible, inhabile à exécuter les mouvements. Presque immédiatement, le membre inférieur droit lui aussi devient faible. Le malade s'aperçoit alors que la sensibilité est très diminuée du même côté du corps. Il reste alité une quinzaine de jours, présentant les symptômes d'une hémiparésie droite. A ce moment existait une déviation de la commissure labiale, il éprouvait également une grande difficulté dans l'articulation des mots, sans présenter toutefois de troubles du langage intérieur.

Les phénomènes moteurs allèrent assez rapidement en régressant, par contre l'hémi-



Fig. 2. — Lésion de la lèvre inférieure de la scissure calcarine ayant déterminé une hémianopsie homonyme en quadrant supérieur droit.

anesthésie et les autres symptômes se modifièrent à peine pendant plus de deux années. Par contre, dans l'année qui suivit l'accident initial, apparurent quelques mouvements involontaires au niveau du membre supérieur droit, des syncinésies d'imitation, des syncinésies globales. Depuis 1920, le tableau clinique est fixé et ne s'est pas modifié.

Examen (novembre 1921) on constate :

1° Une *hémiparésie droite* : la parésie est très légère ; la recherche de la force segmentaire met en évidence une résistance moins bonne à droite qu'à gauche.

Les divers réflexes tendineux sont égaux et vifs. Seul le réflexe rotulien droit est pendulaire.

Le réflexe cutané plantaire est indifférent à droite. Les crémastériens, les cutanés

abdominaux sont plus faibles à droite qu'à gauche. Les réflexes de posture sont abolis du côté malade. La marche est difficile à décrire ; le membre inférieur droit est raide dans son ensemble ; le malade marche sur le talon, relève tout l'avant-pied en masse, sans faire, comme du côté sain, d'extension propre aux orteils.

2° Des *troubles de la sensibilité à tous les modes, à droite.* — Hypoesthésie très marquée au tact de toute la moitié droite du corps. La piqûre est perçue comme une sensation de tact avec sensation de diffusion peu étendue à un centimètre environ du point touché.

La sensibilité thermique est très atteinte ; la sensation de chaud et froid est abolie dans la moitié droite du corps. Quand on applique un tube très chaud., le malade perçoit la sensation de chaleur. Quelquefois le malade dit « cela me chatouille » et il accuse une sensation de frissonnement, de contact électrique sans douleurs vraies.

La notion de position au niveau des doigts, de la main droite, des orteils est perdue.

Le sens stéréognostique est difficile à rechercher.

Il n'existe aucune douleur spontanée.



Fig. 3. — On note deux foyers de ramollissement l'un dans le noyau externe, l'autre dans le noyau interne de la couche optique. Intégrité de la région sous thalamique dans sa partie postérieure.

3° Des *troubles cérébelleux, droits* : au réflexe rotulien droit à type pendulaire que nous avons signalé, s'ajoutent un certain degré de dysmétrie dans l'épreuve du doigt sur le nez, dans celles du talon sur le genou, du talon à la fesse ; il existe une hémiasynergie nette. Ces mouvements sont à peine modifiés par l'occlusion des paupières. Adiadococinésie. L'épreuve de la préhension du verre est mauvaise à droite.

Les épreuves de passivité montrent que le balancement des membres supérieurs est beaucoup plus long et plus ample à droite qu'à gauche. Il existe aussi un peu d'hypotonie segmentaire, la flexion dorsale du pied atteignant un angle plus aigu à droite qu'à gauche.

4° Des *syncinésies* droites, degré modéré de syncinésie globale et de syncinésies d'imitation.

5° Des *phénomènes choréoathétosiques* à droite : au repos on observe parfois quelques petits mouvements involontaires, localisés au niveau du membre supérieur droit : ils sont discrets, intermittents, variables d'un jour à l'autre, apparaissant surtout dans la position du serment, de même que le signe des attitudes anormales.

6° Une *hémianopsie droite en quadrant supérieur* (Dr Monbrun). Pas d'achromatopsie. Fond d'œil normal. Pupilles réagissant faiblement à la lumière, bien à la distance.

Par ailleurs, l'examen révèle :

Du dermographisme à droite, un liquide céphalo-rachidien avec 40 centigr. d'albumine ; 2,9 éléments au Nageotte. Réaction de Wassermann négative.
Mort en juin 1926, à la suite d'une intervention chirurgicale.

Examen du cerveau.

Examen macroscopique. — L'examen du cerveau gauche montre une



Fig. 4. Fig. 5.



Fig. 6.

Fig. 4, 5, 6. — Les deux foyers thalamiques tendent à se rapprocher (1).

lésion du cuneus limitée à la lèvre inférieure de la scissure calcarine et respectant et le pôle occipital et le fond de la scissure calcarine. Il existe d'autre part une petite lésion de la face inférieure du cerveau.
Le splenium semble indemne.

(1) Par suite d'une erreur du photographe, les fig. 4, 7, 8, se trouvent inversées.

Examen des différents blocs :

1. *Région thalamique et sous-optique.* — Ces régions correspondent à deux blocs A et B. Le bloc A comprend la partie antérieure du thalamus, la partie antérieure du corps de Luys. Le bloc B comprend la partie moyenne de la couche optique, le pulvinar, le noyau rouge. Ces blocs ont été débités en coupes sériées et les coupes colorées alternativement par la méthode de Weigert et la méthode de Nissl.

Nous allons en donner une description méthodique coupe par coupe d'avant en arrière.

A1. La coupe passe par le noyau lenticulaire, la queue du noyau caudé, elle n'intéresse pas la couche optique.

A2, A3, A4. Même aspect, la coupe passe par le noyau amygdalien normal.

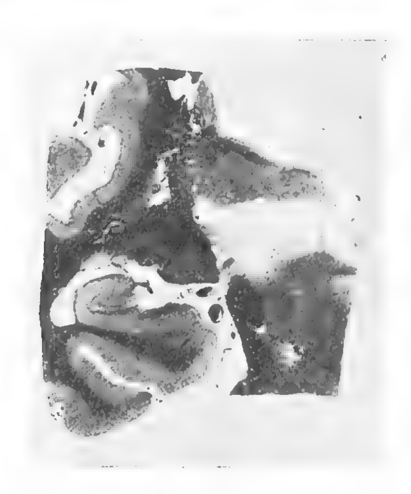


Fig. 7. — Les deux lésions thalamiques réunies forment un vaste ramollissement du pulvinar.

A5. On voit apparaître le stratum zonale. Aucune lésion systématisée. Artifices de préparation. Le corps du noyau caudé est un peu petit.

A6, 7, 8. Même aspect : on voit le noyau antérieur du thalamus, le début du pédoncule, qui grossit progressivement. La bandelette optique est indemne.

La région sous-optique se dessine dans sa partie tout antérieure.

A9. Apparition de la partie antérieure du corps de Luys.

A10, A11. Le corps de Luys augmente de volume mais est normal ; quelques artifices de préparation.

A12. Même aspect. On voit apparaître la corne du ventricule, la queue du noyau caudé subsiste encore. Aucune lésion.

B1. La couche optique est beaucoup plus volumineuse. Le *locus niger* apparaît. La région sous-thalamique est indemne.

B2, B3. Même aspect. Apparition de la partie haute des fibres radiculaires de la 3e paire.

B4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11. Même aspect.

B12, 13. Apparition au niveau du noyau interne du thalamus d'un foyer minuscule de ramollissement.

B14. Même aspect, même intégrité des régions thalamo-sous-thalamiques. A signaler l'existence d'un vaisseau qui traverse transversalement la couche optique.

B15, B16, B17, B18, B19. Persistance de la lésion minuscule du noyau interne. En outre, dans la partie moyenne du noyau externe de la couche optique, autre foyer minuscule. Vaisseau dilaté avec artifice de préparation au niveau du noyau interne de la couche optique.

Intégrité région sous-thalamique. Petite lésion de la face inférieure du cerveau.



Fig. 8. — Intégrité de la région sous-thalamique en particulier du corps de Luys.

B20. La lésion du noyau externe de la couche optique grossit légèrement. Intégrité de la région sous-optique, le corps de Luys diminue notablement.

Existence d'un petit foyer sous-épendymaire.

Disparition de la lésion de la face inférieure du cerveau.

B21, B22. Même aspect des lésions.

B23. La lésion du noyau externe s'est accrue, sa forme est triangulaire à base supérieure, elle siège en plein milieu du noyau externe, en plein territoire du pédicule thalamo-genouillé.

A 1 1/2 centimètre en dedans, en plein noyau interne le second foyer, arrondi, plus petit. Artifice de préparation dans le noyau lenticulaire.

B24 à B30. Même aspect. Les deux lésions s'agrandissent, le pont de substance grise qui les sépare diminue d'épaisseur. Destruction des radia-

tions de la calotte au moment où elles s'irradient dans la couche optique.

Intégrité de la région sous-thalamique.

B31, B32. La lésion du noyau externe s'agrandit en s'étendant en dedans. Artifice de préparation dans le pied du pédoncule.

B33. Même aspect. Ce foyer externe vient jusqu'aux confins externes du centre de Luys, siège en plein relai du ruban de Reil médian et touche le plan le plus postérieur des radiations de la calotte.

La lésion du noyau interne s'est agrandie, elle est au voisinage du faisceau rétroréflexe de Meynert.

B34. Apparition des corps genouillés.

B35-36. La lésion du noyau externe de la couche optique est devenue volumineuse. Elle empiète dans la région des corps genouillés (cette coupe passe en arrière du faisceau de Meynert, donc au delà de la région sous-thalamique). La lésion accessoire du noyau interne s'est accrue.

B37. La partie postérieure du noyau externe du thalamus est détruite ainsi que le relai de Reil médian. Les radiations de la calotte sont sectionnées. La lésion empiète un peu sur le noyau interne et surplombe la région des corps genouillés. Le foyer du noyau interne s'est accru. Les deux foyers se rapprochent très sensiblement.

B37 *bis*. Même aspect, les deux lésions tendent à se confondre.

B38, 39, 40, 41. Dans la couche optique il n'existe qu'une lésion unique formée par la réunion des deux foyers précédemment décrits. A signaler l'existence d'un pont de substance grise, aux confins du pulvinar. La commissure postérieure est indemne.

B42. Grand foyer intéressant une grande partie du pulvinar, surplombant le mésencéphale, lésant la partie la plus superficielle du tubercule quadrijumeau antérieur, dont le restant est indemne et fusant en dedans du corps genouillé interne resté indemne. A ce niveau on aperçoit les branches du pédicule thalamo-genouillé.

B43. Même aspect général. La partie supérieure du pulvinar, sa partie voisine du champ de Wernicke est indemne : le ramollissement qui affleure l'épendyme a pris une forme irrégulière.

Persistance du petit foyer sous-épendymaire.

B44, B45. La lésion pulvinarienne tend à devenir de plus en plus interne, affleure les confins internes du pulvinar ; elle détruit le relai thalamique du ruban de Reil médian, les fibres les plus postérieures de la voie rubro-thalamique. Elle affleure le bord supérieur du tubercule quadrijumeau antérieur.

Persistance du petit foyer sous-épendymaire au voisinage du ganglion de l'habenula.

2. *Bloc correspondant à la région du cunéus.*

Les lésions sont corticales et sous-corticales, elles respectent la lèvre supérieure de la calcarine. L'étude des dégénérescences au niveau des radiations optiques n'a pu être encore pratiquée.

3. *Bloc correspondant au splénium du corps calleux.*

Foyer de ramollissement minuscule dans la partie toute inférieure du splénium.

Disparition progressive de la raie vaso-motrice après section des nerfs intercostaux. Contribution à l'étude de l'axone-réflexe, par J. Tinel.

Je désire apporter simplement la contribution d'un fait clinique à l'étude du problème des réactions vaso-motrices.

J'ai eu en effet l'occasion de suivre jour par jour les modifications des réactions vaso-motrices après la section de deux nerfs intercostaux droits (D5 et D6) pratiquée au cours d'une thoracoplastie.

Comme on pouvait s'y attendre, la section des nerfs intercostaux, pratiquée sur la face postérieure du thorax (et par conséquent bien en dehors des trous de conjugaison et des rami-communicantes), a déterminé une anesthésie complète et immédiate dans le territoire des racines sectionnées.

Comme je le prévoyais également la ligne blanche produite par une friction douce, de même que la raie rouge produite par une pression forte, ont intégralement et définitivement persisté. Ce sont là, en effet, comme je l'ai montré antérieurement (1), des réactions purement mécaniques, locales, et complètement indépendantes de toute action nerveuse directe.

Mais il n'en est pas de même de la *raie vaso-motrice vraie*, celle que provoque la friction douce d'une pointe d'aiguille. Je savais, et j'avais déjà montré qu'elle faisait complètement défaut dans le territoire des racines ou nerfs intercostaux anciennement sectionnés. Elle se comportait donc comme une sorte de réflexe vaso-dilatateur, qui exigeait, pour se manifester, l'intégrité des voies nerveuses.

Or, et c'est là le point important, si cette raie vaso-motrice disparaît en effet après la section des nerfs, j'ai pu constater qu'*elle ne disparaît pas immédiatement*. Elle a persisté intégralement jusqu'au 7e jour en s'exagérant peut-être même un peu au début ; puis elle s'est atténuée progressivement pour disparaître complètement à partir du 11e ou 12e jour.

Il ne s'agit donc pas d'un réflexe véritable, mais bien, au contraire, d'un pseudo-réflexe, ou d'un *axone-réflexe*, selon le terme des auteurs anglais. Elle survit manifestement à la section du tronc nerveux, qui cependant la conditionne, et sa disparition progressive est évidemment parallèle à la dégénération progressive du segment périphérique du nerf sectionné.

La réaction vaso-dilatatrice, qui constitue la raie vaso-motrice vraie, est donc bien due à l'excitation des terminaisons sensitives du nerf cutané. Mais cette réponse se fait sur place, pour ainsi dire, sans que l'excitation doive nécessairement remonter jusqu'aux centres nerveux, ganglionnaires, médullaires ou sympathiques, et par conséquent sans arc réflexe véritable.

(1) Tinel, Schiff et Santenoise. Etude des réactions vaso-motrices cutanées. *Soc. méd. Hôpitaux*, 7 décembre 1923.

C'est le type du *réflexe d'axone* étudié expérimentalement par Langley, se produisant sans intervention des centres. C'est une réponse directe de la fibre nerveuse excitée ; et la réponse persiste, même lorsque cette fibre est séparée de sa cellule d'origine, tant qu'elle conserve encore sa structure et ses fonctions de conduction.

Palilalie syllabique avec hémichorée gauche sans signes pyramidaux chez un gaucher, par Paul Rebierre (de Marseille).

P..., 27 ans, soldat colonial de carrière, entre dans notre service de l'hôpital Michel-Lévy le 1er novembre 1925. Il est rapatrié de Chine avec le diagnostic : « encéphalite léthargique en voie d'amélioration », sans autres renseignements.

Dans la position debout, le membre supérieur gauche est animé de mouvements variés, d'une richesse extraordinaire et portant sur tous les segments.

L'hémiface gauche grimace sans arrêt ; il y a, pour le surplus, des mouvements de mâchonnement et un petit bruit causé par l'agitation des lèvres et de la langue.

Les yeux présentent des clonies associées des globes de sens variable et des mouvements des paupières. Il existe aussi des tonies sous la forme surtout de regard en bas. C'est toujours dans ce sens que se placent les yeux lorsque l'observateur soulève les paupières, ce qui donne au phénomène une allure de syncinésie passive.

L'hémicou gauche participe au phénomène ; la tête se place en rotation latérale ; elle s'incline vers l'épaule, en une attitude de torticolis tonico-clonique qui, rapprochée des grimaces faciales, donne au sujet un aspect partiellement athétosique.

Le voile, le pharynx, le larynx ne peuvent pas être étudiés car, dès qu'on examine de près le sujet, il se produit des paroxysmes intenses, et les mâchoires entrent en trismus.

Dans la position assise, c'est-à-dire en état de demi-repos, les mouvements sont bientôt beaucoup moins amples et beaucoup plus localisés : seule la main, reposant sur la cuisse, reste animée des mouvements les plus divers : pronation, supination, extension, flexion, torsion et cela avec quelque tendance au rythme ; les doigts ne sont jamais inactifs, ils se fléchissent, s'étendent, ou s'opposent les uns aux autres.

Si le sujet, assis près de son lit, est mis dans un état de *repos plus complet* du membre supérieur gauche, c'est-à-dire si ce membre repose largement sur le lit, les mouvements involontaires s'atténuent encore. Mais le membre supérieur et l'hémiface droits, qui sont habituellement indemnes de mouvements involontaires en présentent alors, de façon élémentaire.

Si l'on observe le sujet nu, on s'aperçoit que le membre inférieur gauche, qui n'est pas le siège, même au cours des paroxysmes, de déplacements segmentaires, présente une agitation myoclonique assez discrète, myokymique, pour mieux dire.

Au *repos complet*, lorsque le sujet est dans le décubitus et que personne ne l'observe, tous les mouvements s'atténuent progressivement et finissent même par disparaître. Ils n'existent pas pendant le sommeil

Des paroxysmes à base émotive se produisent, très intenses, pendant l'examen clinique ; il suffit même, pour les produire, de regarder un instant le malade. Celui-ci gesticule alors plus fort, puis se détourne, ennuyé, froissé, et rougit, surtout au niveau de l'hémiface gauche, puis il s'assied.

Lorsque, les premiers jours, nous interrogions P... il faisait effort pour parler ; mais il n'aboutissait, et en se livrant à des gesticulations et grimaces accrues par cet effort, qu'à émettre les syllabes *va va va va* répétées de façon palilalique et rapide. Puis, à la manière des anarthriques, il paraissait avoir quelque dépit de ne pouvoir se faire comprendre.

Bientôt il ne répondit plus aux questions et conserva le mutisme le plus complet. Des Corses, ses compatriotes, tentèrent, sur notre invitation, de rechercher si la langue primitive serait mieux comprise, mais ce fut sans succès.

D'ailleurs, si le sujet, au début, essayait de parler, ce n'était sans doute pas pour répondre à des questions comprises. Les ordres donnés verbalement n'étaient jamais

exécutés, sauf lorsque l'observateur avait inconsciemment joint le geste à la parole, car les ordres donnés par gestes étaient compris ; lorsqu'on ordonnait ainsi au malade de se déshabiller, il le faisait correctement ; les mouvements involontaires n'inhibaient pas de façon importante les mouvements volontaires. C'était même toujours la main gauche — côté malade — qui commençait l'acte et le continuait. Une cigarette offerte était également prise de la main gauche et habituellement ainsi portée à la bouche. Nous avons pensé que P... était gaucher, ce que son frère nous a confirmé dans la suite.

A la fin de l'examen, il suffisait de désigner du doigt la chaise sur laquelle se trouvaient les vêtements pour que le rhabillage s'effectuât, correct et assez rapide. Toutefois, le sujet s'arrêtait parfois au milieu de l'acte, tenant son pantalon sans l'enfiler, dans une attitude de dément catatonique ou d'obsédé aboulique. Mais une nouvelle stimulation de l'observateur conduisait à l'achèvement de l'acte.

Rhabillé, le malade restait debout, sans initiative, continuant modérément ses mouvements involontaires. Si on lui faisait signe de sortir, il se dirigeait vers la porte mais s'y arrêtait, ne pouvant ni en tourner le bouton, ni imiter l'observateur qui lui montrait le mouvement à faire. Même impuissance à comprendre le geste de frotter une allumette pour allumer sa cigarette. Ces tentatives faisaient naître des paroxysmes moteurs.

On conçoit, d'après ce qui précède, qu'il était difficile d'explorer la lecture et l'écriture. Il s'y ajoute que P..., nous l'avons vu sur son livret, ne sait ni lire ni écrire.

Nous nous sommes naturellement assuré qu'il n'y avait pas surdité. C'était à des questions orales que le sujet répondait : va va va. Un bruit soudain, fait à l'improviste derrière lui, faisait cligner ses paupières ou tourner sa tête vers le bruit. Au pas de l'infirmière, résonnant sur le sol, il dirigeait son regard vers la porte. L'examen auditif ne révélait que de légers signes d'otite sèche et un réflexe cochléo-palpébral normal.

L'examen des yeux, difficile en raison des clonies, permettait cependant de trouver des réflexes et des fonds normaux ; l'étude du champ visuel était impossible.

La marche et la station debout étaient normales. Il n'y avait aucun signe parétique, pas de troubles apparents des sensibilités. Le contact et la douleur étaient perçus partout ; les rotuliens, bien marqués dans leur départ clonique, étaient persévérés surtout à gauche, dans leur contraction tonique. De même les réflexes de posture étaient un peu prolongés au niveau des jambiers antérieurs. Il n'y avait pas de signe de Negro.

Aucun signe de la série pyramidale.

Pas de troubles trophiques. Cependant, les mains, particulièrement la gauche, étaient d'une froideur anormale, un peu lisses, humides, flasques, comme chez certains physiopathes. Le réflexe pilo-moteur général était pauvre. Rappelons les troubles de la vaso-motricité faciale.

L'étude du fonctionnement hépatique n'a rien révélé d'anormal. Le coefficient de Maillard était seulement un peu supérieur à la normale.

Le liquide céphalo-spinal était très hypertendu dans la position assise, mais la mesure n'a pas été prise au manomètre. Cytologie, albumine, sucre normaux. W. négatif comme dans le sang.

Le comportement psychique de P... était celui d'un sujet partiellement séparé du monde extérieur. Il n'avait d'initiative que pour les actes courants de la vie végétative. Pour le reste, promenades, soins d'hygiène, il se laissait guider docilement. Il était d'allure triste, ne cherchant pas à s'approcher de ses camarades, mais paraissant apprécier ceux qui s'occupaient de lui avec bonté. Dans les premiers temps, il avait quelque peu de boulimie.

Peu à peu, il devint de plus en plus immobile, restant assis tout le jour et fléchissant un peu sur les jambes lorsqu'il marchait. C'est dans cet état qu'il quitta l'hôpital, après réforme. Nous avons essayé de rechercher, dans la suite, comment avait évolué la maladie, mais nous n'avons pu retrouver le sujet.

Des injections de scopolamine et de cacodylate n'avaient entraîné aucune amélioration. Par contre des injections intraveineuses de salicylate de soude à 20/100, 4 cmc. par jour, avaient donné une remarquable diminution des mouvements involontaires.

Mais le sujet était entré, parallèlement, en état d'asthénie physique et d'immobilité psychique.

Nous avons pu nous procurer tardivement l'observation relevée en Chine et nous y avons relevé ce qui suit : pas d'antécédents notables ; début par un état d'allure mélancolique avec mutisme ; bon état général ; ptosis bilatéral, réflexes vifs, station debout difficile. Puis, somnolence continue, entrecoupée de phénomènes d'agitation émotive avec troubles vaso-moteurs de la face. Examens de laboratoire négatifs. Traitement par urotropine, puis par novar, ce dernier suivi d'amélioration avec retour de la parole, mais sous la forme d'une logorrhée incompréhensible. Apyrexie pendant le séjour à l'hôpital.

En résumé, ce malade a présenté à notre observation personnelle :

1° **Mouvements** involontaires surtout choréiques avec, peut-être, une légère ébauche athétosique, localisés à l'hémicorps supérieur gauche, mais accompagnés de myokymies du membre inférieur du même côté ; invasion légère du côté droit au cours des paroxysmes et aussi sous l'influence du repos gauche ; existence de quelques phénomènes de la série tonique, en particulier d'hypertonies oculaires associées ; atténuation par le repos global et disparition pendant le sommeil ; exagération par les émotions ; existence de quelques troubles d'ordre végétatif.

2° Palilalie syllabique suivie de mutisme d'allure plus aphasique neurologique que purement psychiatrique, mais avec élément inévitable d'affaiblissement intellectuel et petits phénomènes d'aspect apraxique.

3° Tout cela chez un gaucher, et sans signes pyramidaux.

Ce cas offre à l'observateur la superposition, chez un même individu, de divers syndromes moins complexes relevés à l'état isolé par certains auteurs. Nous n'en citerons que deux.

Celui d'abord d'un malade d'André-Thomas (1) et qui était porteur d'une hémichorée, sans signes pyramidaux, avec kinésies du membre supérieur et myoclonies du membre inférieur ; il avait aussi des syncinésies et présentait une accentuation des clonies sous l'influence d'excitations périphériques à distance, du côté sain ou du côté malade. Chez P..., il s'agissait bien de phénomènes analogues, mais le débordement des mouvements involontaires vers le côté sain se produisait aussi par la mise au repos complet du côté malade. Il y avait là une sorte de détour de l'ordre moteur, suivant l'expression de Cantaloube (2) et que nous appellerions volontiers *syncinésie de remplacement* plutôt que d'imitation.

Puis nous rappellerons les cas publiés par Foix et Chavany (3) sous la dénomination de « Palilalie syllabique-Sclérose intracérébrale en foyers disséminés ». Il s'agissait de sujets porteurs de troubles de la série aphasique avec apraxie, hémianopsie, état démentiel. L'un d'eux présentait une palilalie syllabique (di, di, di, di), une paraphasie rappelant le Wernicke. A l'autopsie, il y avait de petits îlots lésionnels multiples limités à la substance blanche dans la partie pariéto-temporo-occipitale du cerveau gauche. Foix pensait à des cicatrices de névraxite ou de syphilis.

(1) André-Thomas. Soc. de Neurologie. *Revue neurologique* de mars 1925.
(2) Cantaloube. Syncinésies chez le parkinsonien. *Revue neurologique*, janvier 1924.
(3) Foix et Chavany. Soc. de Neurologie, *Revue neurologique*, janvier 1926.

Dans le cas de P..., on ne peut faire que des hypothèses sur le siège et sur la nature des lésions qui sont peut-être bilatérales avec prédominance possible à droite. Il serait évidemment séduisant de les placer dans la profondeur du quadrilatère de Marie, avec atteinte des noyaux gris centraux, ce qui expliquerait théoriquement les phénomènes de la série aphasique et ceux du type strié ou pallidal.

Mais on peut aussi les situer plus bas, au voisinage ou au niveau du tronc cérébral : les mouvements involontaires, les mouvements associés des yeux, la persévération tonique des réflexes rotuliens et de posture font songer au sous-thalamus, au noyau rouge, au pédoncule cérébelleux, aux faisceaux d'association... Les troubles de la parole et du psychisme ne seraient pas un empêchement formel depuis les travaux de Camus et d'autres auteurs.

L'absence de signes pyramidaux ne manque pas d'intérêt.

Il serait superflu d'insister sur le détail des localisations possibles. Outre que nous n'apportons que des faits cliniques, il est permis de penser avec Wilson, Cl. Vincent et d'autres auteurs que nous sommes bien souvent ignorants du siège précis des lésions entraînant des syndromes dits striés ou pallidaux ou des syndromes extrapyramidaux complexes. Comme le système pyramidal, les systèmes extrapyramidaux peuvent fournir sans doute les mêmes symptômes à l'occasion de lésions de niveaux très différents.

C'est du rapprochement des divers cas publiés que sortiront des précisions et c'est pourquoi nous apportons celui-ci malgré tout ce qu'il a d'incomplet.

Lipiodol intrarachidien dans un cas de plaie pénétrante, par balle, de la moelle épinière, par M. Draganesco (de Bucarest).

La méthode de radio-diagnostic de Sicard peut nous donner des indications utiles même dans les lésions traumatiques aiguës de la moelle, comme en fait foi un de nos cas récents.

Un jour, en consultation avec M. le Dr Nasta, nous avons examiné une jeune fille âgée de 15 ans, qui blessée au cou par une balle de revolver, s'affaissa tout de suite. La balle pénétra à la partie supérieure de la fosse claviculaire droite, traversa la colonne vertébrale et s'arrêta à la partie latéro-cervicale inférieure gauche. L'examen neurologique fait deux heures après l'accident montrait une paraplégie flasque totale (sensitivo-motrice), avec une paralysie incomplète des membres supérieurs. Une radiographie de face et de profil ne décélait aucune lésion osseuse. C'était un point important, parce qu'on se demandait s'il ne s'agissait pas d'une fracture vertébrale où on pourrait intervenir chirurgicalement. Pour avoir la certitude qu'il ne s'agissait pas d'une compression aiguë nous pratiquâmes une injection sous-occipitale de lipiodol (1 cm.). La radiographie, pratiquée une heure après, nous montra l'image intéressante qu'on remarque sur notre reproduction (fig. 1). Sur la radiographie de face on voit que la plupart de

l'huile iodée s'est arrêtée à la partie supérieure de la 1re vertèbre dorsale et de là, en fusant à droite et à gauche par les orifices faits dans la dure-mère par la balle, elle est sortie dans l'espace épidural du côté droit s'acheminant le long du trajet de la balle. Une partie du lipiodol se retrouve à la région dorsale inférieure. Cette constatation radio-lipiodolée démontrait donc l'absence de compression et la déchirure des deux côtés de la dure-mère. La section totale de la moelle apparaissait probable aussi d'après l'image radiographique.



Fig. 1.

D'accord avec le chirurgien (M. Nasta) nous avons déconseillé tout essai d'opération décompressive. Cependant une intervention fut pratiquée trois mois plus tard, d'après l'avis d'un autre neurologiste. M. le Dr Nasta retrouva les traces des deux orifices dure-mériens et au niveau de la plaie médullaire un tissu cicatriciel. La moelle avait été lors de l'accident sectionnée complètement, sauf une petite portion antérieure.

Mouvements athétosiformes au cours d'une polynévrite diphtérique, par M. State Draganesco (de Bucarest).

On a signalé au cours des paralysies diphtériques, d'une façon excep-

tionnelle, une série de manifestations spasmodiques, étudiées par Bitot et Mauriac (1) qui les ont désignées du nom de diphtérie spasmogène. Dans ce groupe entreraient les contractures paroxystiques localisées atteignant surtout les muscles masticateurs et les extrémités — phénomènes qui rappellent la tétanie et les contractures généralisées, comme dans le tétanos. Ces troubles peuvent apparaître en même temps que l'angine ou, quelques mois plus tard, ils peuvent guérir par la sérothérapie. Cependant la pathogénie de ces manifestations est peu élucidée.

Au cours d'une polynévrite diphtérique chez un confrère, que nous avons soigné avec le Dr Stroe, nous avons eu l'occasion de rencontrer un autre genre de phénomènes moteurs involontaires, qui, à notre connaissance, n'ont pas été signalés jusqu'à présent dans les polynévrites. On les a notés cependant au cours du tabes : il s'agit de mouvements involontaires athétosiformes. De ce point de vue, l'observation qui suit nous paraît intéressante

Observation. — M. S.., médecin, âgé de 36 ans, contracte une diphtérie pharyngienne avec mauvais état général. Il reçoit à peine le 4e jour 10.000 unités A. T. de sérum, 40.000 unités le 5e jour et 130.000 les 6 jours suivants. En même temps on lui injecte encore 200 cc. de sérum antistreptococcique. A la suite de ce traitement, la fausse membrane disparaît, mais il est resté cependant sur l'amygdale gauche une petite dépression, qui se couvrait d'un léger exudat blanchâtre, qu'on pouvait enlever par une pensulation. Cet exsudat punctiforme n'a disparu complètement qu'après la deuxième série d'injections de sérum faites tardivement à la période des paralysies des extrémités.

Dix-sept jours après l'apparition de l'angine, malgré que tout paraissait en ordre, il s'installe une parésie du voile du palais suivie, les jours suivants, de tachycardie. En même temps parésie de la corde vocale, des deux du côté de l'exsudat pseudo-membraneux (à gauche). Après vingt-sept jours du début de la maladie, la déglutition devient normale, mais, en échange, apparaissent des troubles polynévritiques des extrémités. Tout d'abord surviennent des phénomènes sensitifs : des picotements légers au niveau des pulpes digitales, des crampes nocturnes dans les mollets, des paresthésies diverses au niveau des doigts, dans la région péribuccale, dans la moitié gauche de la langue. Ensuite, le malade présente des placards hyperesthiques sur la face dorsale des poignets. En même temps, avec l'accentuation des phénomènes sensitifs, il s'installait des troubles parétiques et ataxiques des extrémités. Rappelons qu'à ce moment presque toutes les cultures pour le bacille diphtérique étaient positives après 36 heures. Les médecins qui voyaient à cette date notre confrère ont institué seulement un traitement par de la strychnine, que le malade ne pût pas tolérer (4 milligr. provoquaient après 20 min. le trismus, des contractions toniques dans les membres inférieurs, de l'anxiété). On ne conseilla pas de nouveau du sérum. L'état du malade était cependant lentement progressif. Le 47e jour de la polynévrite (74e jour depuis le début de la maladie), nous fûmes appelé à l'examiner.

Voici ce que nous constatâmes à cette date.

Etat général satisfaisant. Légère agitation et insomnie. Pas de fièvre. Pouls variant entre 80-90 par minute. Le malade présente une tétraplégie avec paralysie du tronc, qui l'immobilise dans le décubitus dorsal.

L'exploration des nerfs craniens ne montre rien de particulier. Les extenseurs du cou sont parésiés, d'où il s'ensuit une chute en avant de la tête, quand on soutient le malade dans la position debout. La musculature des extrémités est hypotonique et réduite de volume. Une atrophie marquée existe au niveau des éminences thénar et

(1) Bitot et Mauriac. *Gaz. des Hôp.*, 1912, n° 5, p. 751 (cité dans le traité Roger-Widal-Teissier.).

hypothénar. La motilité active est diminuée d'une façon globale : le soulèvement des bras est à peine ébauché ; les mouvements des doigts et du poignet sont également très réduits. Des troubles analogues se trouvent au niveau des membres inférieurs. Les mouvements les plus atteints sont ceux du territoire antéro-externe de la jambe. A l'exploration électrique, on trouve une hypoexcitabilité manifeste pour les petits muscles. Tous les réflexes ostéo-tendineux et périostaux des extrémités sont abolis, comme d'ailleurs les réflexes cutanés plantaires. Au niveau des membres inférieurs, où la motilité est meilleure qu'aux bras, on note une ataxie considérable dans l'épreuve du talon-genou.

Mais ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la présence de *phénomènes moteurs involontaires* au niveau des extrémités distales. Ils ont commencé par un mouvement de flexion lente de l'index, qui avait surpris le malade. Au moment de notre examen l'on observe des mouvements lents, toniques, de flexion des premières phalanges de presque tous les doigts qui apparaissent surtout quand les bras sont maintenus étendus. Quelquefois les doigts se mettent en griffe, attitude qui dure quelques instants, pour faire place ensuite à une attitude de main d'accoucheur. Ces attitudes sont fugaces. On voit vite les doigts se défléchissant d'une façon lente, s'écartant les uns des autres pour se mettre à la fin en hyperextension. Ces mouvements involontaires, qui sont presque continuels même au repos, ne s'accentuent pas quand le malade essaie de faire un effort de l'autre main. Ils ne peuvent pas être empêchés par la volonté. Enfin ils s'accompagnent toujours de paresthésies pénibles. A cause de l'absence du sens articulaire, le sujet ne sait pas la position qu'ont pris les doigts. Signalons que ces phénomènes kynétiques sont localisés presque exclusivement au niveau des doigts. Il est vrai qu'il existe encore au niveau des muscles du bras ou de l'avant-bras de rares contractions vives, irrégulières, de vrais soubresauts musculaires, mais elles ne ressemblent pas aux autres mouvements qui sont lents, très variés et presque continuels, mouvements qui ont un caractère athétosiforme.

En dehors des troubles moteurs, nous avons trouvé chez notre malade une série de troubles sensitifs : douleur intense à la pression des muscles et dans la manœuvre de Lasègue, hypoesthésie avec hypoalgésie vers l'extrémité distale des membres, enfin grosses modifications de la sensibilité profonde. Celles-ci consistaient en une anesthésie vibratoire au niveau des membres inférieurs jusqu'aux trochanters et aux membres supérieurs au niveau des mains et de l'avant-bras. Perte du sens articulaire aux orteils et aux doigts et astéréognosie.

En face de ce cas de paralysie diphtérique progressive nous avons institué, d'accord avec notre maître, le Pr Marinesco, qui a vu le malade une fois avec nous, un nouveau traitement par du sérum antidiphtérique. Pendant 7 jours, le malade reçut 100.000 unités antitoxiques de sérum. Au cours de ces injections il y eut une forte éruption sérique, de l'agitation nerveuse et une accentuation des phénomènes algiques et paralytiques de la polynévrite. Vers la fin du traitement, il apparut même des troubles vésicaux : mictions difficiles et rares après 12 jusqu'à 22 heures. Ces troubles commencent à disparaître deux semaines après le début de ces injections ; en même temps on nota l'amélioration des phénomènes polynévritiques. Les paresthésies sont moins fréquentes, les mouvements actifs deviennent possibles au niveau des grandes articulations tout d'abord et les mouvements involontaires athétosiformes sont de plus en plus rares. En même temps, avec la disparition de ces troubles kynétiques, on remarque une diminution des troubles sensitifs profonds. Cependant il faut insister sur le fait que ces troubles étaient encore assez intenses au niveau des mains à l'époque où les mouvements involontaires n'existaient plus. Quatre semaines après la fin de ce nouveau traitement sérique le malade pouvait marcher soutenu. La régression de cette polynévrite était complète quelques mois après (même les réflexes reparurent).

Rappelons qu'après les injections de sérum, les cultures pharyngiennes pour le bacille de Loeffler restèrent toujours négatives.

L'observation précédente nous permet de mettre en évidence deux faits. Tout d'abord une question d'intérêt pratique : l'apparition et la progres-

sivité de la polynévrite dans notre cas paraît en relation avec la persistance des bacilles diphtériques au niveau de la gorge. Il est probable que le traitement appliqué à notre confrère dans la phase angineuse a été insuffisant — malgré le chiffre considérable de 180.000 unités antitoxiques — pour détruire les bacilles retranchés dans une crypte amygdalienne ou dans la substance nerveuse névraxiale même. L'amélioration et ensuite la guérison des troubles polynévritiques, en même temps que disparaissaient les bacilles de la gorge, après un nouveau traitement sérique, parlent en ce sens.

La deuxième question est d'un autre ordre. La présence de mouvements involontaires du type athétosiforme n'a pas été — à notre connaissance — signalée au cours des polynévrites. Ces mouvements ont été décrits cependant dans le tabes (*P. Marie*, *Oppenheim*, *Foerster*, *Guillain*, *Alajouanine*, *et Girot*, *Noïca*, etc.) et même dans la paralysie générale. Nous-même nous avons eu l'occasion d'en rencontrer chez deux tabétiques hospitalisés dans le service de notre maître, M. Marinesco.

Oppenheim met ces mouvements en relation avec l'ataxie, du fait qu'ils n'apparaissent que dans le territoire ataxique. Pour *Hirschberg*, ils sont la conséquence d'une perburbation de la sensibilité proprioceptive. *O. Foerster* en décrit deux variétés : des mouvements qui apparaissent seulement au niveau des membres supérieurs, avec un caractère athétosique et accompagnés toujours d'ataxie et de troubles sensitifs. Ils prendraient naissance par la tendance à la correction musculaire d'une déviation ou d'un déplacement d'un segment (doigt) de la position de repos. Le deuxième groupe est constitué par les mouvements choréiformes (cloniques ou clonico-toniques) qu'on voit au niveau des membres inférieurs chez les tabétiques au cours des paroxysmes douloureux.

Noïca (1) croit que ces mouvements doivent être interprétés comme des phénomènes ataxiques, sans relation avec la perte du sens articulaire. Pour P. Marie, ces phénomènes sont différents de l'athétose ; ils consistent surtout en mouvements de flexion, l'extension étant un mouvement provoqué par la volonté du malade.

Guillain, Alajouanine et Girot (2) distinguent trois groupes de mouvements involontaires au cours du tabes. Dans le premier on trouve des mouvements athétosiformes, du même type que ceux observés par nous dans le cas exposé plus haut, — avec une attitude spéciale des extrémités (griffe particulière au niveau des mains, avec équinisme des pieds) et perte du sens musculaire et astéréognosie. Les mouvements sont localisés aux extrémités distales et consistent surtout en une hyperextension lente des doigts. Ils apparaissent dans le repos, mais peuvent s'exagérer par les mouvements volontaires. Dans le deuxième groupe, on met les tremblements rythmiques, à caractère intentionnel, observés, par les auteurs cités, toujours chez les tabétiques. Enfin, dans un troisième groupe, on trouve les mouvements

(1) Noica D. *Revue neurol.*, 1920, page 320.
(2) Guillain, Alajouanine et Girot. *Annales de Méd.*, t. XX, n° 5, novembre 1926.

à caractère clonique, quelquefois rythmé, notés toujours dans le tabes et localisés à la face, langue, voile du palais.

Récemment *H. Taterka* (1) publie six cas de tabes avec des phénomènes kinétiques des extrémités. Chez deux malades il a observé en même temps des tics faciaux (mouvements expressifs déformés). Contrairement aux auteurs français, Taterka n'a pas constaté une relation étroite entre l'ataxie, les troubles du tonus et de la sensibilité et les mouvements athétosiformes des extrémités. Quelquefois même, ces mouvements avaient une intensité plus grande du côté où la sensibilité était plus normale.

Dans notre cas, quoique ces manifestations athétosiformes coïncidaient avec les troubles ataxiques et sensitifs, nous ne pouvons pas cependant nous expliquer pourquoi ils n existaient pas aussi au niveau des pieds où les altérations sensitives étaient tout aussi marquées. D'autre part, on peut se demander pourquoi on ne voit pas de tels mouvements dans la majorité des cas de tabes, dans les polynévrites ou dans d'autres affections où l'on rencontre de l'ataxie et de l'anesthésie profonde. Il nous semble logique d'admettre, dans ce cas, l'existence d'un autre facteur pathogénique. En effet *Guillain, Alajouanine et Girot*, du moins pour leurs dernières variétés de mouvements, admettent l'hypothèse d'un processus mésocéphalique ; *Kleist* admet une lésion lenticulaire (striée) et *Taterka* apporte même une observation anatomo-clinique dans ce sens. En effet, chez un tabétique ayant eu des mouvements involontaires athétosiformes, il a trouvé un foyer de ramollissement dans le putamen droit et une cavité kystique dans le putamen gauche.

L'hypothèse d'une lésion située au niveau du noyau lenticulaire ou dans le tronc cérébral au cours de ces phénomènes cynétiques nous semble intéressante à relever. Il n'est pas exclu que, dans le cas de polynévrite diphtérique rapporté par nous, l'apparition des mouvements involontaires du type athétosiforme ait coïncidé avec la production de lésions du striatum, lésions légères — plutôt d'ordre toxique — mais suffisantes pour déclancher pour un certain temps de tels troubles.

Forme spéciale de la maladie de Friedreich ou nouvelle maladie familiale, par O. Gallotti, *Chef de la Clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro.*

Le cas qui fait l'objet de cette publication a été présenté par nous l'année dernière à la Société brésilienne de Neurologie, de Psychiatrie et de Médecine légale. Il nous semble assez intéressant pour des motifs qui seront exposés après l'observation.

J. S. P..., 25 ans, Brésilien, blanc, célibataire, sans profession, a été interné le 21 février 1926 dans la section Krepelin de l'Hôpital national des Psychopathes d'où il a été transféré, le 6 juillet de la même année, à la Clinique neurologique, qui était alors sous la direction du Prof. Esposel. Les renseignements sur la maladie nous ont été

(1) Taterka H. *Zeitschr. für die ges. Neurol. u Psych.*, Bd. 110, H. 2, 1927. Voir bibliographie complète dans ce travail et celui de M. Guillain.

presque tous fournis par un médecin, qui est parent du malade. Ce médecin connaît notre malade depuis à peu près l'âge de huit ans et nous assure que déjà à cet âge on pouvait remarquer quelque chose d'anormal dans sa marche. Il y a dix ou douze ans la marche est devenue franchement incoordonnée et titubante et il arrivait fréquemment au malade de tomber. Ces troubles ont augmenté de façon que plus tard le malade ne pouvait plus marcher sans s'appuyer aux murs et aux meubles. Lentement s'installa une amyotrophie aux membres et quelques années après la marche devint impossible. Le malade a été soigné intensivement contre la syphilis et reçut des applications électrothérapiques, mais en vain, puisque le mal continua son cours. Une sœur du malade dit que de tous les enfants de leurs parents il est le plus jeune des

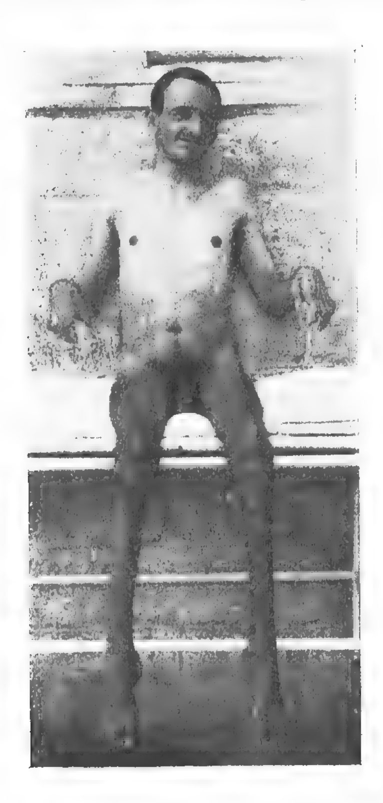


Fig. 1.

survivants. A l'âge de six mois il a souffert des intestins et maigri beaucoup, n'arrivant à marcher et à parler que tardivement. La marche, cependant, se fit bien jusque vers l'âge de huit ans ; mais l'articulation des paroles a été toujours défectueuse.

Le malade fréquenta un collège où il apprit à peine l'alphabet, ayant manifesté une intelligence tout à fait rudimentaire. Sur l'avis des maîtres il fut retiré du collège. Sa famille est entachée d'une forte tare dégénérative. Chez le grand-père maternel se manifesta une folie maniaque dépressive et chez la grand'mère maternelle à un âge avancé un délire religieux. La grand'mère du côté paternel, sœur de celle du côté maternel, ne laissa jamais remarquer des anomalies ni des troubles psychiques. Elle a eu huit ou dix enfants et un grand nombre de petits-fils et d'arrière-petits-fils chez lesquels jusqu'à présent on n'a observé aucune psychopathie. Le père de notre malade était syphilitique et la mère a eu des fausses couches ; actuellement elle est à la Colonie de Psychopathes de Engenho de Dentro avec le diagnostic de folie maniaque dépressive. Du côté de sa mère le malade a eu encore un oncle oligophrénique et une tante

délirante. Des frères du malade quelques-uns sont morts en bas âge, six vécurent au moins jusqu'à l'adolescence. De ceux-ci un était intelligent et est mort tuberculeux, une sœur sourde-muette se suicida et une autre, chez laquelle se manifesta une maladie nerveuse très ressemblante à celle de notre malade, est morte au commencement de l'année dernière à l'Hôpital national des Psychopathes. Son observation, faite en 1912, signalait l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens et la conservation des réflexes pupillaires à la lumière. Il y a de vivants un frère et deux sœurs. Le frère est sourd-muet, les deux sœurs sont d'une intelligence très rudimentaire.

J... est un jeune homme de taille moyenne, de constitution faible, en bon état de nutrition, le facies est hébété, le regard vague et inexpressif. Il reste couché à cause de la faiblesse musculaire de ses membres inférieurs. Si nous cherchons à le mettre debout, ses jambes se plient ne pouvant pas soutenir le poids du corps. Il arrive à passer du *décubitus* à la position assise ; pour cela il commence par appuyer les coudes au lit et, ensuite, il s'appuie sur des parties des avant-bras de plus en plus, rapprochées du poignet. Une fois assis, s'il ne s'appuie pas avec les mains ou s'il ne s'adosse pas, le tronc oscille et, parfois, tend à tomber en arrière. C'est avec un visible effort et la tête tendue en avant que le malade se maintient assis. La force segmentaire est bien conservée dans les membres supérieurs, excepté aux mains qui ont leurs muscles très atrophiés : les éminences thénar et hypothénar sont complètement effacées, les espaces interosseux sont excavés, les premières phalanges sont en hyperextension sur les métacarpiens tandis que les deux dernières phalanges sont en flexion. Les mains ont le type simiesque avec griffe (main d'Aran-Duchenne). La force de préhension mesurée au dynamomètre est égale pour les deux mains à 3. Aux membres inférieurs la force segmentaire est très réduite, surtout aux pieds où les mouvements sont lents et difficiles. Il y a de l'amyotrophie manifeste aux jambes. Le pied droit mesure 21,5 cm. de long et le gauche 21 cm. Tous les deux sont en varus-équin et un peu excavés. Le malade présente légère ataxie, il n'a pas de catalepsie ni de dysdiadocinésie. Autant qu'il est possible de le vérifier le malade ne manifeste pas de dysmétrie. Les épreuves pour la recherche de la dyssynergie ne sont pas réalisables. La motilité passive est augmentée par hypotonie musculaire.

Les réflexes plantaires sont abolis. Il n'y a pas de phénomène de Babinski, ni aucune de ses variantes. Les réflexes crémastériens, abdominaux, de même que le réflexe cornéo-conjonctival, sont à l'état normal. Il y a abolition complète des réflexes patellaires, achilléens, des poignets, stylo-radiaux, cubito-pronateurs et bicipitaux. Les réflexes tricipitaux sont présents. On n'observe pas les réflexes toniques de posture de Foix et Thévenard. Il n'y a pas de réflexes d'automatisme médullaire. Les réflexes pupillaires à la lumière, la réaction à l'accommodation et à la convergence sont présents. Le malade ne révèle pas des troubles de la sensibilité subjective. Les conditions d'infériorité mentale du sujet ne permettent pas un examen parfait de la sensibilité objective. La sensibilité thermique et tactile sont conservées. La sensibilité à la douleur est manifestement troublée. Présente à la tête au cou et au tronc, elle est très diminuée aux membres supérieurs et aux cuisses et presque abolie aux jambes et aux pieds. La pression des masses musculaires ne détermine pas de douleur. Il est impossible de savoir l'état de la sensibilité ostéo-périostique et de la sensibilité à la pression. Il est aussi impossible de savoir s'il y a des troubles de la notion des positions segmentaires au niveau des petites articulations, mais on peut affirmer qu'elle est conservée pour les grands segments des membres. La stéréognose est présente. La palpation des tronc nerveux ne provoque pas de douleurs et ils ne sont pas hypertrophiés. Vision et audition bonnes. Il y a du nystagmus bilatéral horizontal quand le malade, accompagnant avec les yeux un objet qui se déplace dans le sens transversal, arrive aux positions extrêmes du regard.

Il n'y a pas de paralysie des muscles oculaires et les segments antérieur et postérieur des yeux sont normaux. Le langage est rudimentaire, infantile, manifestant de l'agrammatisme. L'articulation est si défectueuse que les mots sont presque inintelligibles. La capacité et le niveau mentaux sont très bas. Il ne connaît pas les lettres de l'alphabet, ne sait pas combien de jours a une semaine, ni un mois, et ne sait pas combien de

mois a une année. Il connaît les monnaies brésiliennes et le papier monnaie depuis 1.000 jusqu'à 200.000. Des quatre opérations arithmétiques il connaît un peu l'addition, mais ne réussit, tout au plus, qu'à additionner des nombres de deux chiffres. Il réalise les tests de Binet Simon pour l'âge de 5 ans.

Relativement aux organes de la vie végétative, mis à part le mauvais état des dents qui ont beaucoup de lacunes et des caries, il n'y a rien à signaler.

Les sphincters fonctionnent normalement. L'examen du liquide céphalo-rachidien a donné le résultat suivant : réaction de Nonne-Apelt, examen cytologique et réaction de Wassermann (avec 1 cc.) négatifs.

La réaction de Wassermann dans le sang a été également négative.

Chez le malade dont l'observation vient d'être exposée et dont le diagnostic ne laisse pas d'offrir certaines difficultés, on distingue, selon nous, deux affections qui, nous le croyons, n'ont pas de relations directes entre elles : d'un côté l'idiotie, légère conséquence de la néfaste tare dégénérative qui pèse sur toute sa famille, de l'autre côté une affection nerveuse familiale que nous chercherons à identifier.

Quelques hypothèses viennent à l'esprit immédiatement, à savoir : maladie de Friedreich, atrophie musculaire type Charcot-Marie, névrite interstitielle hypertrophique soit du type Gombault-Déjérine-Sottas, soit du type Marie-Boveri et la maladie décrite pour la première fois, il y a 2 ans, par G. Roussy et Mlle Gabrielle Lévy.

Prenant en considération l'âge où est apparue la maladie, le début par l'incoordination de la marche, la présence de nystagmus, d'une légère ataxie, de la dysarthrie, l'abolition des réflexes profonds, les troubles étendus de la sensibilité, les pieds creux et l'évolution de la maladie, nous pouvons penser qu'il s'agit de l'ataxie de Friedreich. On peut opposer à ce diagnostic deux objections : 1° il manque un des symptômes habituels, la scoliose ; 2° on trouve un phénomène qui, dans la maladie de Friedreich, apparaît rarement, surtout d'une façon aussi accentuée que dans notre cas, c'est-à-dire l'amyotrophie.

La scoliose, symptôme très fréquent dans l'ataxie de Friedreich, peut toutefois manquer. Dans un travail de revision, sur 35 cas publiés de maladie de Friedreich dans lesquels était signalée la présence ou l'absence de scoliose ou de cypho-scoliose, Thomas Barret a vérifié l'existence de cette déformation vertébrale seulement dans 29 cas (83 %) (1). Peu de temps avant le travail de Barret, Charles Rombold et Henri Alsop Riley avaient décrit deux cas sans scoliose et qui ne sont pas inclus dans la statistique de Barret (2). Chez nous José Osorio a publié l observation d'une malade avec ataxie de Friedreich sans scoliose ; le cas était de la Clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Rio de Janeiro (Prof. Austregesilo) (3).

D'après Crouzon, la déviation de la colonne vertébrale existe dans la moitié des cas de maladie de Freidreich (4). L'atrophie musculaire, malgré qu'elle n'entre pas dans la description commune de cette maladie, a été plusieurs fois signalée. Pour ne citer que quelques cas nous rappellerons ceux d'André Thomas, de Barret, de Hoffmann, de Philippe et Oberthür, de Rütymeyer, de Spiller, de Cristopolti, de Palmere et deux

de Barker. Chez un des malades de Barker l'atrophie était très prononcée et occupait l'extrémité distale des membres. Dans le cas de Spiller les mains étaient atrophiées et dans celui de Rütymeyer l'amyotrophie était très accentuée. Comme nous venons de le voir l'atrophie musculaire dans la maladie de Friedreich n'est pas aussi rare qu'on pourrait le penser. Il vient à propos de transcrire ici les paroles suivantes de Raymond : « Depuis longtemps on a signalé une certaine atrophie des muscles des extrémités, mais sans réaction de dégénérescence et survenant à titre secondaire dans la phase avancée de la maladie. Cette atrophie porte surtout sur les muscles des membres inférieurs, il faut seulement noter le cas exceptionnel de Palmer où les mains présentaient la déformation de la griffe. Peut-être les lésions des fibres motrices des nerfs, reconnues par Déjerine et Thomas, doivent-elles être en partie rendues responsables de cette atrophie musculaire. Mais l'atrophie musculaire avec réaction de dégénérescence survenant dès le début de la maladie, apparaissant ainsi comme un phénomène primitif, n'est guère signalée que par Cristopolti, et encore dans des conditions un peu anormales, étant donné le tout jeune âge de la malade. Toutefois l'existence de ce phénomène n'aurait rien d'invraisemblable, étant donné, comme nous le verrons plus loin, que des altérations des cellules des cornes antérieures ont été plusieurs fois rencontrées (5). »

Considérons maintenant l'hypothèse de l'atrophie musculaire Charcot-Marie. Le commencement se fait dans l'enfance par les muscles des extrémités inférieures, envahissant ensuite ceux des mains, déterminant une amyotrophie des quatre membres, prédominante aux extrémités distales. La sensibilité objective se maintient en général inaltérée. Exceptionnellement on observe de l'anesthésie qui toutefois est limitée à un petit territoire des membres.

En considérant dans notre cas le mode de début, l'existence de nystagmus, d'ataxie, de dysarthrie et l'étendue des troubles de la sensibilité, nous pensons n'avoir pas le droit de faire le diagnostic d'atrophie Charcot-Marie ; au moins, ce n'est pas un type pur de cette affection.

L'absence d'augmentation du volume des nerfs permet d'exclure les névrites hypertrophiques familiales soit du type Gombault-Déjerine, soit du type Pierre-Marie-Boveri. Malgré la grande ressemblance qu'elles ont avec la maladie de Friedreich et avec l'atrophie Charcot-Marie, Raymond écrit : « Mais c'est surtout avec les dégénérations familiales des systèmes sensitifs cérébro ou cérébello-médullaires que les dystrophies héréditaires du système spino-musculaire affectent des relations étroites. Au point de vue clinique, le type Charcot-Marie par ses troubles subjectifs de la sensibilité et ses manifestations vaso-motrices et trophiques, et plus encore la névrite interstitielle hypertrophique par ses troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité, son ataxie, sa cypho-scoliose, ses phénomènes oculaires, se rapprochent singulièrement de la maladie de Friedreich (6). » Un peu plus loin le grand neuropathologiste français écrit encore : « Insensiblement s'établit la transition entre les atrophies

musculaires progressives et les scléroses combinées familiales. » Notre maître le Prof. Austregesilo incline aussi à croire qu'il existe une parenté entre ces trois affections : névrite interstitielle hypertrophique, ataxie de Friedreich et atrophie de Charcot-Marie et à ce propos le grand neurologiste brésilien écrit : « Peut-être ces syndromes sont-ils des variétés nosographiques de la grande lignée des hérédo-ataxies tropho-familiales connues en clinique sous le nom de mal ou maladie de Friedreich (7). »

La maladie familiale signalée par Gustave Roussy et Mlle Gabrielle Lévy, pour la première fois, dans la séance du 4 février 1926 de la Société de Neurologie de Paris, présente les symptômes suivants qu'on rencontre dans l'observation de J. : troubles de la marche et de la station verticale, absence des réflexes tendineux, déformation des pieds ; ces symptômes sont les plus constants dans la nouvelle maladie, dans laquelle cependant il est fréquent de noter une tendance à l'atrophie des éminences thénar et hypothénar et des interosseux palmaires. Ce qui cependant n'existait pas chez aucun des deux malades des deux auteurs français c'étaient des troubles de la sensibilité objective, une atrophie musculaire marquée et du nystagmus. En plus, le commencement de tous les cas eut lieu toujours dans la première enfance par du retard de la marche avec de la difficulté pour exécuter les mouvements nécessaires à la marche.

Pour ces raisons il ne nous est pas permis dans notre cas de faire le diagnostic de maladie de Roussy et Mlle Lévy.

L'atrophie myélopathique de Werdnig Hoffmann est facilement mise de côté puisque c'est une affection très précoce apparue, généralement, déjà dans la première année de la vie, qui atteint premièrement les muscles de la ceinture pelvienne et des cuisses, ensuite les muscles du dos et de l'abdomen ; après sont pris ceux de la nuque, du cou et des épaules et finalement les muscles des avant-bras et des jambes. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité. La mort arrive presque toujours avant 2 à 5 ans, le plus grand nombre de fois par broncho-pneumonie (8).

D'accord avec ce qui vient d'être dit, nous concluons que, dans le cas de J.., il y a une idiotie légère avec une affection nerveuse familiale. Celle-ci peut être considérée comme une forme peu fréquente de maladie de Friedreich avec une amyotrophie comme symptôme très dominant, ou bien et, peut-être mieux, selon la manière de penser du Professeur Austregesilo, comme une maladie nouvelle dans laquelle se combinent des symptômes de la série de Friedreich et des symptômes de l'atrophie musculaire Charcot-Marie. Cette dernière hypothèse est favorable au concept nosologique de notre maître dont l'opinion peut s'appuyer sur des paroles de Raymond citées ci-dessus.

BIBLIOGRAPHIE

1. Thomas Barret (Pittsburgh), Friedreich's ataxie. *Archives of Neurol. and Psychiatry*, January. 1927.

2. Charles R. Rombold and Henry Alsop Riley, The abortive type of Friedreich's disease. *Archives of Neurol. and Psychiatry*, september 1926

3. José Osorio; Um caso de mal de Friedreich. *A Patologia Geral*, Rio de Janeiro, 1918.
4. Cruzon, Maladies familiales du système nerveux. *Neurologie*, t. II, *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, p. 278.
5. F. Raymond. Etudes de Pathologie nerveuse, 1910, p. 48.
6. *Id.*, *ibid.*, p. 152.
7. A. Austregesilo, Haverá parentesco entre as atrofias musculares Charcot-Marie, Déjérine. Sottas e a docuça de Friedreich ? *Annales de Faculd. de Medic. do R. de Janeiro*, 1918.
8. G. Roussy et G. Lévy. Sept cas d'une maladie familiale particulière; etc. *Revue Neurologique*, mars 1926.

La malariathérapie dans l'ophtalmoplégie au cours de la tabo-paralysie générale, par D. Paulian (de Bucarest).

Nous avons traité dernièrement dans notre service un malade atteint de tabo-paralysie générale progressive, avec troubles psychiques confirmés, présentant en même temps une ophtalmoplégie de l'œil droit (ptosis complet avec léger strabisme externe et inégalité pupillaire, Argyll-Robertson). — Sous l'influence seule de la malariathérapie, la paupière droite s'est relevée et les troubles psychiques s'amendèrent.

Observation. — Le malade Carol M.., âgé de 32 ans, cordonnier, entre dans mon service le 31 juillet 1928, en présentant un ptosis complet à l'œil droit, des troubles de la mémoire et des douleurs fulgurantes dans les deux jambes.

A l'âge de 3 ans, à la suite d'une commotion violente, il resta sourd et muet et c'est vers l'âge de 10 ans, à la suite d'une émotion qu'il récupéra la parole. Il n'a pas pu suivre l'école, car ses parents l'ont envoyé apprendre le métier de cordonnier. Pendant qu'il faisait son service militaire il contracta un chancre syphilitique qu'il traita par des piqûres de mercure.

De son mariage il a deux enfants arriérés.

La maladie actuelle, il ne se rappelle pas, quand elle a commencé. Il se souvient seulement qu'il avait depuis longtemps des douleurs rhumatismales (?) dans les deux jambes.

A l'entrée dans le service il est confus et complètement obnubilé. Les pupilles inégales, la droite plus grande que la gauche, sans aucune réaction à la lumière et à l'accommodation. L'œil droit est légèrement dévié en dehors. Ptosis de la paupière droite. Acuité visuelle bonne. L'ouïe diminué. Force dynamométrique : m. dr. = 110 ; m. g. 100. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis bilatéralement. Légère ataxie. Signe Romberg positif.

Parole lente et parfois inintelligible. Tension artérielle, mx 14, mn 9 (Vaquez-Laubry). Pas de lésions viscérales appréciables.

Troubles psychiques : Raisonnement difficile et retardé. Critique et autocritique presque complètement disparues (il se sent très bien et même vigoureux ; il n'a pas la conscience de son état maladif).

Légère désorientation (lieu et temps). L'attention est beaucoup affaiblie

La mémoire de fixation surtout est diminuée ; celle d'évocation davantage encore. Il ne sait plus la date de son mariage, ni celle de la guerre européenne.

Le calcul est très difficile, parfois impossible. La volonté et l'activité sont réduites. L'émotivité n'est pas modifiée, mais l'affectivité est très émoussée : indifférence complète envers sa famille.

Humeur dépressive. Le sens éthique et esthétique est conservé.

Examen du liquide céphalo-rachidien :

R. B.-W. positive intense ; R. Pandy, Nonne Appelt, Weichbrod, intenses posi-

tives ; Albumine = 0.71 % (Albuminomètre Sicard) ; lymphocytose = 22 par mmc.

Inoculation du malaria (5 cmc. intraveineux) le 5 août 1928.

Le premier accès apparaît le 25 août 1928 et atteint 39,5°. Les suivants, tierce : 41,1, 39,4, 40° ; la fièvre ne réapparaît plus, on est forcé d'injecter intraveineux du vaccin antityphico-paratyphique, qui donne des accès de 40°. C'est le 16 septembre que réapparaît la malaria, cette fois-ci avec évolution de quarte : 16 septembre : 39,6° ;



Fig. 1. — Le malade avant et après le traitement.

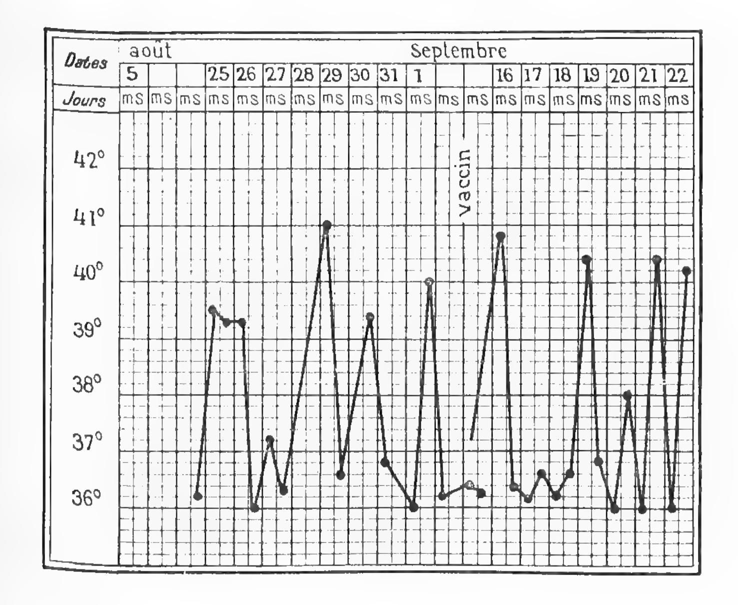


Fig 2.

19 septembre : 40,2° ; 21 septembre : 40,2° et le 22 septembre : 40,4°. L'immixtion des accès fébriles, tierce et quarte, comme il avait déjà fait huit bons accès, nous oblige à interrompre la malaria. Le 27 septembre, pour la première fois, il peut relever la paupière droite. Il est plus réveillé, il cause gentiment, il n'est plus confus et il demande la permission de partir et de suivre le traitement à domicile.

(Travail du service neurologique de l'hôpital central des maladies mentales et nerveuses de Bucarest.)

Comité secret.

Renouvellement de la Commission des Réunions neurologiques.

La Commission des Réunions neurologiques se composera du *Président*, du *Secrétaire général*, de MM. Babinski, Souques et Henry Meige, réélus pour trois ans.

Renouvellement de la Commission du Prix Charcot.

La Commission du Prix Charcot se composera du *Président*, du *Secrétaire général*,

des *anciens élèves de* Charcot : MM. Babinski, Pierre Marie, Henry Meige, Souques, Parmentier, Paul Richer,

et de 4 membres tirés au sort et élus pour trois ans : MM. Santenoise, Tournay, Alquier, Descomps.

Nomination d'un membre de la Commission du Fonds Dejerine.

Mme Sorrel-Dejerine est désignée en remplacement de Mme Dejerine, décédée. La Commission se compose donc dorénavant du *Président, du Secrétaire général*, de Mme Sorrel-Dejerine, de MM. Babinski et André Thomas.

Organisation de la Réunion neurologique de 1929.

La date de la Réunion neurologique est fixée comme autrefois fin mai ou commencement de juin. Les questions suivantes sont à l'ordre du jour :

Les dystonies :

1. *Les spasmes de torsions* : Rapporteur : M. Wimmer (de Copenhague).
2. *Le torticolis spasmodique* : Rapporteur : M. Barré (de Strasbourg).
3. *La chirurgie du sympathique* : Rapporteur ; M. Leriche (de Strasbourg).

En outre, M. le Prof. Wagner Jaurigg (de Vienne) fera une conférence sur la malariathérapie de la paralysie générale.

Organisation de la Réunion neurologique de 1930.

Les questions suivantes seront à l'ordre du jour,

Les sciatiques : Rapporteur : M. Sicard (de Paris).

Les réactions inflammatoires et néoplasiques de la névroglie : Rapporteur : MM. Roussy et Lhermitte (de Paris.)

Prix de la sclérose en plaques.

La Société, sur la proposition de la commission du Prix de la sclérose en plaques, attribue, pour 1928, le prix s'élevant à 3.358 fr. 50 (arrérages du capital mis à la disposition de la Société) à Charles Foix pour ses recherches pharmacodynamiques et sérothérapiques dans le traitement de la sclérose en plaques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 22 septembre 1928.

Présidence de M. BREGMAN.

Un cas de sclérose en plaques, qui débuta par une névralgie unilatérale du trijumeau, par M. E. HERMAN (du service du Dr E. FLATAU, à Varsovie).

Malade J..., 39 ans, entre dans le service le 11 août 1928. Pas d'antécédents héréditaires. Depuis 7 ans crises douloureuses à la moitié droite de la face, au-dessus et au-dessous de l'orbite de même qu'aux maxillaires ; ces douleurs s'exagéraient pendant la mastication et la parole. On a appliqué à plusieurs reprises des injections d'alcool, on a essayé la gassérotomie, mais l'opération n'a pas pu être achevée à cause d'une hémorragie. Il avait des rémissions de plusieurs mois, même d'une année. Depuis 3 ans paraparésie inférieure, prédominant à gauche ; démarche légèrement spasmodique. *Examen objectif* : Nystagmus léger à gauche, affaiblissement de la sensibilité à la joue droite ; la pression aux points de Valleix de n. V à droite provoquent une vive douleur ; parésie du n. VII (postopératoire), parésie du membre inférieur gauche ; hypertonie aux 2 membres inférieurs. Réflexes abdominaux = O ; réflexes rotuliens et achilléens exagérés à gauche, plus qu'à droite. Danse de la rotule, Babinski et Rossolimo. Démarche paréto-saspmodique. B.-Was. dans le liquide et le sang, négatif. Les douleurs névralgiques du trijumeau ont diminué notablement après la radiothérapie, la douleur au menton à droite et à la langue persistaient. Il faut supposer que la névralgie est causée dans ce cas par un foyer sclérotique chez un malade atteint de sclérose en plaques, fait observé déjà par Oppenheim, Berger, Guillain et Parker.

Un cas de spasme de torsion avec des troubles trophiques de la peau, par Mme E. SZPILMAN-NEUDING (Service du Dr BREGMAN à l'hôpital Czyste).

M. P..., 11 ans, est malade depuis 4 ans. Au début il traîna la jambe gauche. Depuis un an il est alité, sa parole est changée et l'extrémité supérieure gauche est en état de contracture. A l'examen clinique on trouve une asymétrie du crâne, le nez large, aplati. Intelligence très arriérée. Parole scandée, convulsive. La tête est tournée à gauche, les extrémités sont en état d'hypertonie, leurs mouvements bien limités, surtout du côté

gauche. Le bras gauche se soulève souvent en spasme tonique que le malade tente à empêcher en appuyant dessus la main droite. Le pied gauche en varus-équin, ses orteils exécutent des petits mouvements choréiques. Signe de Babinski des deux côtés. Réaction de B.-W. dans le sang et le L. C.-R. négative. Le tableau clinique indique une affection strio-pallidale qui se rapproche le plus du spasme de torsion, de la maladie de Wilson ou de la pseudo-sclérose. L'anneau cornéen de Fleischer ne fût pas trouvé. Par contre nous constatons des altérations de la peau en forme des belles lignes blanches serpentines, limitées par deux lignes plus foncées, situées surtout à la surface postérieure et latérale du tronc. Quoique la mère du malade affirme qu'au début, il y a 3 ans, on voyait des petites vésicules remplies d'un liquide limpide, il n'a maintenant aucune trace de ces vésicules, les grêles lignes ont un parcours tout à fait homogène et sont, d'après l'opinion des dermatologistes compétents que nous avons consultés, d'origine trophique. En admettant une certaine analogie avec l'anneau de Fleischer, qui manque chez notre malade, nous pouvons supposer que les troubles trophiques de la peau, caractérisés également par des altérations pigmentaires, proviennent aussi d'un trouble du métabolisme, qui ne nous est pas encore connu.

Syndrome de Raab, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un garçon de 7 ans chez qui, à la suite d'une coqueluche subie vers la 4e année de sa vie, se développa une adiposité partielle à côté d'une hypoplasie des organes génitaux et d'un arrêt de l'intelligence. Depuis deux ans se sont installés des troubles de la vision sous forme d'une *héméralopie* nette. Accentuation progressive de tous ces symptômes au cours des 5 derniers mois. L'examen *objectif* décèle une adiposité excessive à la région des mamelles, des parois abdominales et des cuisses, une hypoplasie extrême du pénis et des testicules à côté d'une constitution infantile. Pas de proportions eunuchoïdales : hauteur supérieure = 69 cm., hauteur inférieure = 64 cm. L'examen radiographique ne décèle aucunes lésions de la selle turcique. A l'examen ophtalmoscopique on trouve de la *rétinite pigmentée*. Les artères sont minces et la coloration des papilles est grise et sale. Caractère albinotique de la périphérie du fond de l'œil. Çà et là, tout près des veines, plusieurs foyers étoilés et pigmentés. Petits foyers grisâtres et jaunâtres, ronds ou oblongs entre les vaisseaux de la rétine (*dégénération tapéto-rétinale*). Héméralopie très accentuée. Acuité visuelle bilatérale = 1/10. Rétrécissement concentrique du champ visuel.

L'auteur discute le diagnostic différentiel entre l'eunuchoïdisme et une *tumeur de l'hypophyse*, plaidant pour cette dernière forme pathologique (absence de proportions eunuchoïdales, caractère progressif de la maladie). L'association de la *rétinite pigmentée* de *l'arriération mentale* et d'une *tumeur de l'hypophyse* est connue sous le nom de *syndrome de Raab* et a été décrit par cet auteur en 1925 et par Lange en 1927.

Cataplexie généralisée et absences épileptiques chez un sujet ayant des séquelles d'hémiplégie infantile, par Stefan Lesniowski (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

Le malade, âgé de 21 ans, fils de parents provenant tous deux de la même souche, se développait bien à la première enfance ; il n'avait jamais présenté de convulsions. Vers l'âge de 8 ans il a subi un léger traumatisme du crâne. Depuis 3 ans il se plaint de pertes subites de la force musculaire, se produisant à des intervalles irréguliers (tantôt une fois par mois, tantôt plusieurs fois par semaine) surtout après une lecture prolongée. Il ressent alors, tout à coup, une envie invincible de dormir, cependant une fois couché il ne peut pas s'endormir, des visions hypnagogiques (monstres bibliques) lui apparaissent et il est sujet à une perte totale de la force musculaire, ne peut pas parler, mais profère des sons gutturaux à l'aide desquels il demande du secours. La conscience est conservée. La crise disparaît dès que quelqu'un le touche, sinon elle persiste pendant quelques minutes. A part cela, presque tous les deux jours, le malade est atteint d'ab-

sences instantanées. Rien ne plaide en faveur d'une origine pithiatique des crises. Toute la moitié gauche du corps est un peu moins développée. On trouve une exagération des réflexes rotulien et achilléen du côté gauche. Le liquide C.-R. est normal. Ce cas correspondrait donc à ceux de la cataplexie pure (Lhermite et Dupont). De l'autre côté, en plus d'une hémiplégie infantile rudimentaire, le malade est atteint d'absences épileptiques. Cette coïncidence de la cataplexie et des absences comitiales mérite d'être soulignée

Torticolis spasmodique postencéphalitique, par J. Morawiecka (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

Chez un homme âgé de 24 ans se sont révélés, neuf ans après une encéphalite épidémique, des mouvements involontaires du cou, consistant en rotation de la tête à gauche avec flexion en arrière. En plus on note chez lui, de temps à autre, de l'hyperkinésie de la langue, des lèvres et des masséters des crises respiratoires et des symptômes parkinsoniens au membre supérieur gauche. Son torticolis a bien les caractères de celui dit « mental », surtout par l'influence inhibitrice marquée des « gestes antagonistes » (pose de la main droite sur la joue droite ou sur la nuque, mise d'un crayon entre les dents du côté opposé aux mouvements). L'interprétation précise du mode d'action des « gestes antagonistes » n'est pas possible à l'heure actuelle. Pourtant les observations des dernières années permettent de considérer les gestes antagonistes comme signe de la nature organique des torticolis. L'état parkinsonien du membre supérieur gauche et les hyperkinésies accessoires des muscles bulbaires du côté gauche plaident, dans notre cas, pour une localisation des lésions provoquant le torticolis gauche dans l'hémisphère cérébral droit.

SOCIÉTÉS

Société de Psychiatrie.

Séance du 18 octobre 1928.

Sur l'hypoglycémie dans les maladies mentales.

MM. Targowla, Lamache et Medakowitch ont constaté, dans certains cas d'épilepsie et d'asthénie, une hypoglycémie tantôt latente, tantôt accompagnée d'un syndrome clinique et améliorée par le traitement glucosé de l'extrait surrénal.

La forme névropathique des psycho-encéphalites.

MM. Targowla et Ombrédanne présentent une malade qui eut, à la suite d'une angine et d'une otite, un syndrome anxieux ; ultérieurement se développa un état psychasthénique associé à des crises névropathiques d'allure hystérique avec tachycardie paroxystique, et de petits signes neurologiques d'atteinte encéphalitique. Un traitement anti-infectieux amena une sédation partielle des troubles.

Le métabolisme basal dans la catatonie et l'hébéphréno-catatonie.

MM. H. Claude, H. Baruk et Medakowitch ont étudié le métabolisme basal dans 17 cas de catatonie, en faisant une série de mesures successives à intervalles réguliers. Le plus souvent on observe, au cours de la catatonie, une tendance à la diminution du M. B. Les auteurs insistent sur les nombreuses causes d'erreur dont il faut tenir compte dans la technique et dans l'interprétation des résultats.

Excitation maniaque et spirochétose ictérigène.

MM. H. Baruk, P. Meignant et Mlle Blanchis présentent un jeune homme de 20 ans qui, au cours d'une spirochétose ictérigène, a présenté un tableau d'excitation maniaque, pure, sans aucun élément confusionnel, qui a persisté durant le début de la convalescence et s'est atténué peu à peu Les auteurs discutent l'origine de ce syndrome maniaque, qu'ils considèrent comme symptomatique, et en rapport avec l'infection spirochétosique.

Pancréas et activité cérébrale.

M. Santenoise expose les diverses recherches qu'il a effectuées sur les rapports de la sécrétion pancréatique et de l'activité corticale. Il a pu étudier cette dernière avec pré-

cision chez l'animal en mesurant la chronaxie corticale des zones motrices. Il a constaté des modifications chronaxiques en rapport avec l'activité pancréatique. L'auteur insiste sur l'importance des perturbations endocriniennes et organo-végétatives dans la pathogénie des psychoses.

H. BARUK.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 28 février 1928

Tumeur du cervelet et syncope respiratoire suivie de mort après vingt heures de respiration artificielle, par J. REBOUL-LACHAUX et P. SIMÉON.

Une jeune fille de 19 ans atteinte d'hypertension intracranienne par tumeur gliomateuse de l'hémisphère cérébelleux gauche présente une syncope respiratoire spontanée avec persistance à peu près normale des bruits du cœur pendant 20 heures de respiration artificielle suivie de mort. De plus le diagnostic de localisation était particulièrement difficile, seulement orienté par une ébauche d'adiadococinésie sans autres symptômes cérébelleux.

Tuberculome de l'hémisphère cérébelleux à symptomatologie ponto-cérébelleuse, par Henri ROGER, BRÉMOND et SIMÉON.

Symptomatologie à type surtout d'excitation cochléaire et d'altération labyrinthique droite. Ebauche de syndrome cérébelleux droit apparu d'ailleurs à une phase très tardive. Atteinte du trijumeau droit, hypoesthésie malaire et abolition du réflexe cornéen. Cette triade fait plutôt penser à une tumeur extracérébelleuse atteignant primitivement VIII et V et tardivement le cervelet. Autopsie : tuberculonie de l'hémisphère cérébelleux.

Ostéomyélite aiguë massive fronto-pariétale droite. Hémiplégie gauche par méningo-encéphalite purulente avec réaction méningée, par Henri ROGER, L. ARTAUD et BONNIER.

Observation classique par son origine sinusienne frontale et par l'extension rapide des lésions, un peu anormale par la complication hémiplégique. Celle-ci avait été rapportée à une encéphalite purulente, diffuse, en l'absence de signes cliniques de méningite et en raison du peu d'intensité de la réaction rachidienne. L'autopsie montre une épaisse couche de pus crémeux sous-arachnoïdien et une infiltration sous-pie-mérienne purulente rolandique.

Paralysie du moteur oculaire commun gauche et hémiplégie homolatérale par fracture de la base du crâne, par BRÉMOND, ROGER et J. POURTAL.

Fracture de la base du crâne chez un enfant de cinq ans; coma; en trois jours s'installent une paralysie de la III[e] paire gauche, une parésie de la VI[e] paire gauche avec hypoesthésie du V[e] gauche et une hémiplégie du même côté sans paralysie faciale.

Les auteurs expliquent cette unilatéralité vraiment exceptionnelle des phénomènes

paralytiques par la formation d'un hématome de la base englobant le IIIe et comprenant le bulbe au-dessous de l'entrecroisement des faisceaux pyramidaux.

Paralysie totale bilatérale et symétrique des muscles oculaires soumis à l'action de la volonté. Pithiatisme et utilitarisme, par P. Rebierre.

Il s'agit d'un pensionné militaire qui a été considéré lors de sa réforme comme un encéphalitique épidémique et qui présente à la fois de l'agitation motrice d'allure astaso-abasique et un syndrome paralytique oculaire résumé dans le titre de la communication. Toutes les recherches ophtalmologiques demandant la collaboration du sujet sont négatives, toutes les autres montrent des réactions normales. L'encéphalite ancienne est douteuse tandis que le pithiatisme paraît actuellement en cause.

Hémianopsie en quadrant supérieur et crises comitiales particulièrement tardives (9 ans) après un traumatisme occipital, par Roger Aubaret et Wahl.

Un blessé de guerre (trépanation occipitale droite) présente des crises comitiales apparues 9 ans après la blessure. L'examen complet décèle une hémianopsie en quadrant supérieur qui avait passé jusqu'ici inaperçue et la présence insoupçonnée d'une balle située dans l'étage moyen à droite de la selle turcique et en arrière de l'orbite.

Séance du 31 mars 1928

Fièvre typhoïde et syndrome de Basedow : goitre basedowifié après une fièvre typhoïde chez une spécifique aortique, par H. Roger et Wahl.

Après une fièvre typhoïde, augmentation de volume d'un goitre ancien, avec apparition d'exophtalmie, de tachycardie et de tremblements. Un autre facteur a vraisemblablement influé ici sur la basedowification : c'est la syphilis (B.-W. + aortite). De cette observation les auteurs rapprochent un autre cas personnel de tremblement d'origine basedowienne apparu après une fièvre typhoïde et rappellent l'influence de la fièvre typhoïde sur le corps thyroïde.

Hémorragie méningée avec syndrome de Weber à évolution prolongée, par MM. Roger, Siméon et Drapet.

Une femme de 48 ans, sans antécédent spécifique connu, présente brusquement un syndrome méningé fébrile dû à une hémorragie sous-arachnoïdienne. Quelques jours après et d'une façon progressive s'installe un syndrome de Weber (paralysie du IIIe à droite et hémiplégie sensitivomotrice gauche). Les auteurs pensent qu'un vaisseau méningé s'est rompu dans le voisinage de la région pédonculaire et que seule la compression lente par un hématome peut expliquer l'apparition progressive des symptômes observés. Le cas s'est même compliqué ultérieurement de paralysie du VI gauche du côté hémiplégique.

Paralysies successives des 6e et 3e paires, sans réactions humorales, guéries par le traitement spécifique, par H. Roger et Jean Sedan.

Une femme de 42 ans, B.-W. négatif, présente une paralysie brusque du VI, guérie en trois mois par le cyanure de mercure. Le mari a un B.-W. positif et une iridoplégie

en myosis. Sept mois après (soit 4 mois après la guérison du VI), céphalée et paralysie rapide et totale du III du même côté. Le L. C.-R. est normal. Nouvelle guérison en 2 mois par le novarsénobenzol. Les auteurs signalent dans ce cas l'insuffisance probable du seul mercure, l'efficacité du néo, la rareté de ces paralysies successives après guérison de la précédente, et la curieuse intégrité du L. C.-R. Il peut s'être agi de névrites.

Hémianopsie révélatrice d'un syndrome très fruste de l'artère cérébrale postérieure, par Roger, Aubaret et Taddei.

Une femme de 45 ans légèrement éthylique, mais non spécifique, consulte pour des troubles de la mémoire et du caractère, d'apparence névrophatique. Un examen complet révèle une hémianopsie latérale homonyme gauche typique, qui fait retrouver de petits signes cérébelleux gauches, sans autres signes pyramidaux qu'une très légère exagération des réflexes ; ce qui permet de conclure à une sclérose de l'artère cérébrale postérieure (tension 18-11 au Vaquez). On apprend ultérieurement que le début s'est fait 6 mois auparavant par un petit ictus.

Séance du 28 avril 1928

Sinusite maxillaire d'origine odontopathique avec fistule transethmoïdale et phlegmon de l'orbite, par Prévot et Ourgaud.

Chez un sujet atteint de sinusite maxillaire suppurée avec rétention, un dentiste pratique l'extraction de la dent causale et fait un lavage transalvéolaire du sinus. Six heures après, température (41), frissons, œdème palpébral rapidement suivi de tous les signes du phlegmon de l'orbite. Intervention immédiate : Cure radicale de la sinusite maxillaire, et vu l'existence d'une fistule sinuso-orbitaire transethmoïdale : opération de l'ethmoïdectomie externe, suivie d'issue de pus. Le lendemain : incision orbitaire angle supéro-externe avec pus. Actuellement, état voisin de la guérison.

Infantilisme reversif de Gandy avec syndrome thyroïdien et lésions radiologiques de la selle turcique. Cécité par lésions oculaires externes, par Boinet, Turriès et A. Raybaud.

Homme de 40 ans, aveugle par pannus trachomateux bilatéral, qui présente depuis 1914 un myxœdème important auquel est venu se surajouter en 1920 une impuissance virile absolue avec régression des caractères sexuels secondaires. Lésions importantes de la selle turcique. Les tests endocrines n'apprennent rien sur ce syndrome qui rappelle sur certains points la cachexie hypophysaire de Simmonds. Les auteurs invoquent à l'origine de cet état une infection tuberculeuse.

Paralysie du pathétique révélatrice d'un tabes incipiens, par Roger, Aubaret et Wahl.

Les paralysies du pathétique sont fort rares. Parmi les cas signalés ces dernières années, on retrouve des étiologies multiples, mais le tabes y figure à titre très exception-

nel. Ici, la constatation de l'Argyll orienta vers la syphilis nerveuse qui fut confirmée par un examen clinique complet et un Bordet-Wassermann positif.

Méningite puriforme aseptique d'origine labyrinthique droite avec aphasie, par Brémond, Roger et J. Pourtal.

Une ancienne otorrhée chronique traitée en octobre 1923 chez une fillette de 16 ans, détermine brusquement en mars 1928 un syndrome labyrinthique et méningé avec vertiges intenses, vomissements, Kernig 40°, paralysie faciale droite d'origine périphérique et aphasie complète. Intervention immédiate : trépanation de la fenêtre ovale et du canal semi-circulaire postérieur qui contient du pus. Ponction lombaire donnant un liquide d'aspect purulent avec 1 gr. 50 d'albumine et des polynucléaires intacts mais sans germes. Sédation des phénomènes généraux et fonctionnels en une dizaine de jours.

Séance du 30 juin 1928

Sténose œsophagienne par ectasie aortique associée à une paralysie vélopalatine, par Duntze.

Dysphagie datant de six mois, dyspnée, vomissements teintés de sang et troubles de la parole. Amaigrissement considérable. Paralysie gauche du voile. Pas de paralysie de la langue ni du larynx. Pupilles inégales, la droite dilatée, ne réagissant ni à la lumière ni à l'accommodation. Réflexe achilléen droit aboli, rotulien diminué, plantaire normal.

A la radioscopie, volumineuse dilatation aortique. Aorte descendante visible très bas. Œsophage sténosé sur tout le trajet rétrocardiaque et rétroaortique. Compression trachéale. Infiltration gommeuse de l'estomac avec rétraction de celui-ci. Un traitement spécifique n'améliore nullement le malade qui succombe quelques mois plus tard.

Paralysies successives du VII droit et du VI gauche chez un syphilitique au cours de traitements énergiques : origine névraxitique vraisemblable, par Henri Roger, Vigne et Masson.

Syphilis remontant à 7 ans, soignée énergiquement depuis deux ans. Au cours d'un traitement par l'huile grise, paralysie faciale directe périphérique. Huit mois après, au cours d'un traitement novarsévobenzolé, paralysie du VI gauche.

L'absence, lors des deux épisodes paralytiques, de B.-W. dans le sang et le L. C.-R., de benjoin colloïdal, de réaction méningée ne plaident pas en faveur de neurorécidives. La constatation au début du deuxième épisode d'un peu de fièvre, avec somnolence, et quelques myoclonies font penser à une névraxite épidémique fruste chez un spécifique.

Paralysies multiples des nerfs craniens (VI, III, IX, XI et XII gauches, V et VII droits) par tumeur ayant détruit la selle turcique, par Henri Roger, Crémieux et Taddéi.

Début apparent par une paralysie du VI gauche, puis du VI droit. A l'examen, paralysie pupillaire gauche, hypoesthésie du V droit et parésie du VII droit ; légère parésie

du voile et du pharynx gauche avec hémiatrophie linguale gauche. Radiographie : agrandissement considérable de la selle turcique avec disparition complète des apophyses clinoïdes postérieures. Aucun symptôme d'hypertension. L. C.-R et fond d'œil normaux. Aucun signe de la série tubéro-hypophysaire, en particulier aucun rétrécissement du champ visuel, aucune polyurie.

Paralysie du M. O. C. droit et radiculite sacrée d'origine syphilitique, par BOINET, TURRIÈS et A. RAYBAUD.

Ménagère de 58 ans, atteinte de radiculie sacrée bilatérale, surtout marquée à droite où l'on trace une bande d'anesthésie sur le trajet des S 2 et S 3. Le B.-W. dans le L. C.-R. est négatif ; il est fortement positif dans le sang. Par ailleurs, névrite totale du III droite.

Ces lésions régressent notablement après un mois de traitement mixte antisyphilitique.

Tumeurs associées du lobe frontal et de l'angle ponto-cérébelleux du côté droit, par Henri ROGER, BRÉMOND et SIMÉON.

Une malade vue à la période terminale, présente un syndrome d'hypertension au Claude (45) avec dissociation albuminocytologique au cours d'une hémiplégie gauche avec grosse hyperémie et hypotonie du même côté. On pense à un syndrome rolandique droit par néoplasie (troubles de la mémoire ayant débuté il y a 2 ans, céphalée d'abord occipitale puis frontale : trépanation rolandique, négative. Autopsie : tumeur du type méningiome, appendue à la faux du cerveau et ayant refoulé la partie moyenne et postérieure du lobe frontal droit de la dimension d'une petite mandarine ; tumeur de l'acoustique droit (surdité droite complète depuis deux ans).

Le Secrétaire : J. REBOUL-LACHAUX.

IIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie

---

Marseille 25-27 mai 1928

RAPPORTS

Questions mises à l'ordre du jour : **Les spasmes vasculaires en oto-neuro-ophtalmologie.**

1er Rapport : Les spasmes vasculaires en otologie, par M. PORTMANN (de Bordeaux).

Après un exposé des caractères anatomiques de la vascularisation du sympathique auriculaire, ainsi que des réactions vaso-motrices expérimentales des appareils auditif et vestibulaire, l'auteur conclut que l'excitation du sympathique cervical ou péri-carotidien donne de la vaso-constriction et de l'ischémie, tandis qu'à la section fait

suite une vaso-dilatation avec hyperémie ; cette vaso-dilatation peut donner une augmentation très marquée de l'audition. Au point de vue labyrinthique, la section donne toujours de l'hypo-excitabilité avec, le plus souvent, du nystagmus spontané battant du côté opposé. L'épreuve de Barany est rattachée par M. Portmann à l'hypothèse vaso-motrice en accord avec la technique récente de Kobrak et les faits expérimentaux. L'influence des médicaments vaso-moteurs sur les réactions vestibulaires est inconstante, sauf pour l'adrénaline.

M. Portmann passe en revue les faits cliniques apparentés aux troubles vaso-moteurs de l'oreille ; après un exposé très complet des affections vaso-motrices du pavillon et du conduit à propos desquelles il fait un parallèle entre le syndrome de Raynaud et celui de Weir-Mitchell, il étudie en détails la maladie de Ménière et le syndrome de Lermoyez, affections opposées dans leur expression clinique mais toutes deux, semble-t-il, dues à des troubles vaso-moteurs. De l'ensemble des faits expérimentaux et cliniques, M. Portmann dégage un « syndrome d'angio-spasme labyrinthique » (1° bourdonnements, vertiges ; 2° surdité, hyperexcitabilité vestibulaire ; 3° hypertonie sympathique) auquel il oppose un « syndrome d'hypotonie ou de laxité » ; les deux syndromes peuvent d'ailleurs alterner chez les mêmes malades, cette alternance étant la signature d'une dystonie neurovégétative.

2e Rapport : Les spasmes vasculaires en neurologie, par M. Bremer (de Bruxelles).

Le rôle pathogénique de l'appareil nerveux vaso-moteur dans les angiospasmes des centres nerveux est très peu vraisemblable en raison de l'insignifiance, voire de l'absence complète de l'innervation vaso-motrice des artères cérébrales et médullaires, notamment de leurs branches terminales.

Au point de vue étiologique, l'auteur distingue : 1° les angiospasmes de causes artéritiques locales ; 2° les angiospasmes de causes toxiques ; 3° les angiospasmes qui sont apparemment l'expression d'une spasmophilie constitutionnelle, comme dans la maladie de Raynaud et la migraine ; ces dernières affections semblent pouvoir être rapprochées des manifestations du choc anaphylactique et anaphylactoïde. Quant aux poisons exogènes et endogènes, ils sont spasmogènes par action directe sur la fibre lisse ; c'est net pour le plomb, la quinine et la nicotine.

Le traitement des angiospasmes des centres nerveux est étiologique et symptomatique (vaso-dilatateur) ; son efficacité est des plus variables.

3e Rapport : Les spasmes vasculaires en ophtalmologie, par MM. Aubaret et J. Sedan (de Marseille).

Les auteurs, limitant leur étude aux angiospasmes du globe groupent les faits cliniques en : 1° spasmes oculaires proprement dits ; 2° spasmes associés à des lésions oculaires préexistantes, ou simultanées (artérites, rétinites, etc.) ; 3° spasmes créant des lésions oculaires définitives, l'atrophie optique par exemple.

Le diagnostic de ces spasmes est basé d'une part sur la notion de cécité passagère avec absence de lésion ophtalmoscopique, disparaissant rapidement par l'inhalation de nitrite d'amyle et coïncidant avec des spasmes d'autres territoires de l'organisme ; d'autre part sur l'étude des antécédents qui éclaire l'étiologie : hypertension, maladie de Raynaud, altérations endocriniennes, intoxications diverses par le plomb, la quinine, le tabac, l'alcool, le salicylate de soude, affections oculaires proprement dites et lésions endo-basales, dentaires et sinusiennes.

Le traitement des angiospasmes des globes oculaires comprend donc une thérapeutique dirigée contre la cause et une action purement symptomatique vaso-dilatatrice,

qui est réalisée au mieux par le nitrite d'amyle en inhalation ; localement, on a conseillé la dionine et les injections sous-cutanées de pilocarpine, ainsi que l'injection rétrobulbaires de sulfate d'atropine dans les spasmes persistants susceptibles de provoquer l'atrophie optique. Enfin, les interventions chirurgicales, telle que dénudation carotidienne interne, peuvent être tentées dans les cas particulièrement graves.

Discussion. — M. Barré (de Strasbourg) développe les notions suivantes : la distinction entre le spasme et la contracture, la localisation possible du spasme aux vaisseaux veineux, les effets variables de telle ou telle substance pharmacodynamique suivant les facteurs associés à son emploi, le rôle de la constitution neuro-végétative générale du sujet et des dispositions locales qui en modifient l'expression ordinaire l'importance à accorder au débit vasculaire et non pas seulement à la tension artérielle, la nécessité de dissocier, comme en neurologie commune, les faits de déficit de ceux d'irritation, le danger enfin des étiologies simplifiées et des synthèses hâtives.

M. Tournay (de Paris) envisage, comme M. Bremer, jusqu'à quel point doit être réduite, du fait des conditions anatomiques qui lui sont spéciales, la part du système nerveux dans la production des spasmes vasculaires et note le rôle possible des besoins locaux (respiration, etc.), des territoires nerveux dans l'apparition des angiospasmes.

M. Halphen (de Paris) insiste sur les contradictions, au moins apparentes, entre les réactions acoustiques et vestibulaires qui surviennent après les sections ou excitations du sympathique.

M. Pugnat (de Genève) rappelle que l'amélioration de l'audition qui suit la sympathectomie peut être obtenue par simples douches d'air surchauffé sur le tympan, qui réalisent une vaso-dilatation labyrinthique ; cette amélioration peut durer plusieurs mois.

M. Terracol (de Strasbourg) pense que chirurgicalement on obtient des résultats plus intéressants par sympathectomie que par action sur le sympathique cervical ; les résultats dépendent grandement de la constitution neuro-végétative du sujet. Quant aux substances pharmacodynamiques, seule l'adrénaline donne des réactions marquées et notamment de l'hyperexcitabilité.

M. Escat (de Toulouse) rappelle ses travaux sur l'artério-sclérose du labyrinthe (1906) et la description qu'il fit de la claudication intermittente du labyrinthe ; il s'élève contre le traitement du syndrome de Ménière par la quinine ; il signale l'importance étiologique des altérations humorales diverses dans les angiospasmes labyrinthiques, il recommande une grande prudence dans l'épreuve du nitrite d'amyle appliquée chez les arétrio-scléreux et rappelle que la migraine otique doit être rapprochée des troubles vaso-moteurs labyrinthiques.

M. Lacat (de Paris) signale les rapports entre les angiospasmes oculaires et les chocs moraux.

M. Carlotti (de Nice) insiste sur les différences d'action de l'adrénaline sur l'artère centrale et sur les vaisseaux choroïdiens et montre comment, en clinique, la durée du spasme et l'état anatomique vasculaire règlent la gravité des syndromes.

M. Gio Ferreri (de Rome) insiste sur le caractère « actif » de la vaso-dilatation et sur les bons effets de la médication belladonée chez les sujets à tonus vagal élevé.

M. Roger Nataf (de Tunis) remarque combien sont avantagés les ophtalmologistes dans l'étude des spasmes vasculaires, grâce à l'exploration directe de la circulation rétinienne.

COMMUNICATIONS

Spasmes de l'artère sylvienne et spasmes de l'artère cérébrale postérieure, par M. Monbrun (de Paris).

Etude des formes périphériques et évolutives des hémianopsies par angiospasmes.

Deux observations : dans un cas hémiplégie gauche, puis hémianopsie gauche suivie d'hémianopsie en quadrant inférieur gauche transitoire par spasme sylvien ; dans l'autre cas, cécité puis hémianopsie en quadrant supérieur gauche transitoire et hémi-achromatopsie définitive, par spasme de l'artère cérébrale postérieure.

L'angiospasme et la migraine ophtalmologique, par M. Monbrun (de Paris).

L'auteur n'admet pas la théorie de l'ischémie corticale spasmodique, seul facteur de la migraine ophtalmique, à moins qu'on n'explique l'hémianopsie par l'ischémie due au spasme artériel et le scotome scintillant par la congestion due au spasme veineux.

Migraines hémianopsiques accompagnées d'aphasie, de paresthésie ou de parésie passagère du membre supérieur, par M. Roger (de Marseille).

Fréquence des symptômes associés dont l'auteur rapporte une douzaine d'observations en signalant l'intrication de véritables migraines accompagnées de troubles d'allure névropathique.

Scotome étincelant et hémianopsie homonyme, par M. Di Marzio (de Rome).

L'auteur dissocie les phénomènes d'hyperémie (irritation) et d'ischémie (déficit) qui se succèdent dans le cortex visuel pour produire les différents éléments cliniques du scotome étincelant.

Hémianopsie latérale homonyme gauche et spasmes vasculaires à expression hémianopsique droite avec conservation de la vision centrale : crises visuelles en « longue-vue », par M.-J. Reboul-Lachaux (de Marseille).

Observation d'un artério-scléreux de 59 ans chez qui des crises angiospastiques d'hémianopsie droite venant s'ajouter à une hémianopsie gauche permanente limitent, pour un temps, le champ visuel à la vision maculaire ; le malade y voit alors « comme dans une longue-vue ».

Cécité corticale passagère chez une femme enceinte, par M. Farnarier (de Marseille).

Cas d'une femme qui eut l'impression d'un diaphragme se fermant devant ses yeux, restant fermé cinq minutes, puis se rouvrant ; le fond d'oeil examiné le lendemain était normal. Il n'y avait aucune insuffisance hépato-rénale.

Evolution d'un angiospasme rétinien sous le contrôle ophtalmoscopique, par MM. Cuénod et Roger Nataf (de Tunis).

Observation très démonstrative de spasme de l'artère temporale supérieure de la rétine, dont l'évolution fut suivie d'heure en heure, à l'ophtalmoscope.

Un cas de spasme prolongé de l'artère centrale de la rétine ayant entraîné une atrophie absolue du nerf optique, par M. Villard (de Montpellier).

La perte de vision de l'œil droit, brusquement apparue, dura dix heures après lesquelles le retour à l'acuité se reproduisit par la périphérie, mais huit jours après existait un début d'atrophie optique qui se compléta par la suite.

Des lésions du nerf optique consécutives au spasme de l'artère centrale de la rétine, par M. Lacat (de Paris).

L'auteur rappelle les travaux de son maître M. Abadie, sur la question, note la valeur sémiologique des spasmes rétiniens pour dépister la spasmophilie, et conseille une thérapeutique non seulement par l'atropine, mais aussi par le gardénal et, au besoin, par sympathicectomie péri-carotidienne.

Scotome central fugace par angiospasmes d'origine nicotinique, par M. Farnarier (de Marseille).

Angiospasmes rétiniens d'origine nicotinique, par M. Raverdino (de Brescia).

Angiospasmes rétiniens chez des médecins, par MM. Aubaret et J. Sedan (de Marseille).

Cinq observations d'obnubilation et de cécité transitoires dues à des causes variées : troubles cristalliniens, paludisme, excès divers, lithiase rénale, etc. On peut dégager de ces faits un « syndrome d'angoisse oculaire ».

Réflexions sur le mécanisme de l'amaurose hystérique ; s'agit-il d'un spasme vasculaire commandé par une répercussivité sympathique élective d'origine émotionnelle ? par M. Moriez (de Nice).

Ayant constaté chez sa malade une violente épistaxis au moment du « décrochage » psychothérapique, l'auteur pense que l'amaurose était peut-être due à un spasme angiotonique ayant cédé brusquement et auquel succéda une phase congestive transitoire.

Amaurose équivalent comitial en crise avortée, par M. Rebierre (de Marseille).

Phantopsie oculaire, par M. Truc (de Montpellier).

Cette expression désigne des troubles fantasmagoriques d'origine oculaire ; le cortex ne paraît pas en cause ; ces phantopsies n'impliquent ordinairement aucun trouble cérébral.

Manifestations oculaires immédiatement consécutives aux interventions endonasales, par M. Mounier-Kuhn (de Lyon).

Dans deux cas d'amblyopie, une amélioration notable de l'acuité visuelle survient immédiatement après l'intervention nasale ; ces faits sont à rapprocher des modifications de la tension artérielle rétinienne par excitation de la queue du cornet moyen.

Vertiges et céphalées dus à des désordres vaso-moteurs causés par la vaso-constriction neuro-végétative cervicale postérieure, par M. Gio Ferreri (de Rome).

Observations qui illustrent le syndrome décrit par M. Barré. L'auteur insiste sur les altérations du rachis cervical et explique céphalées et vertiges par des modifications circulaires secondaires pie-mériennes et choroïdiennes.

Réactions vaso-motrices expérimentales de l'oreille externe et réaction calorique du labyrinthe, par M. Ernest Pallestrini (de Turin).

De l'accès à l'artère vertébrale en vue d'une action sur l'artère auditive interne, par MM. Lafite, Dupont et H. Fischer (de Bordeaux).

Angiospasmes dans le domaine de l'oto-neuro-ophtalmologie. Coup d'œil d'ensemble sur les faits personnels déjà publiés et faits nouveaux, par M. J.-A. Barré (de Strasbourg).

Contributions cliniques à l'étude des spasmes vasculaires encéphaliques, par M. Paulian (de Bucarest).

Les spasmes vasculaires encéphaliques évoluant parallèlement aux spasmes oculaires de fonction sont l'expression d'un déclanchement des centres avoisinant les centres oculogyres (ganglions de la base et mésencéphale).

Introduction à l'étude clinique des spasmes vasculaires en oto-neuro-ophtalmologie. La régularisation vaso-motrice en échelons, par M. Laignel-Lavastine (de Paris).

Aphasie et troubles sensitivo-moteurs transitoires chez les hypertendus, par M. Aymès (de Marseille).

Comment de la floculation peut naître le choc anaphylactique par l'intermédiaire des spasmes vasculaires cérébraux, par M. Cantaloube (de Nîmes).

Le choc anaphylactique est dû à l'ischémie consécutive à l'occlusion artérielle réflexe déclanchée par le contact de précipités irritants ; la fréquence des troubles nerveux s'explique par la sensibilité des vaisseaux encéphaliques et par la direction que prenent plus facilement les précipités.

L'action spasmodique de l'iode libre dans l'arbre artériel de la carotide interne, par M. Egas Moniz (de Lisbonne).

Hémiplégie transitoire à la suite d'injection carotidienne de 5 cc. d'iodure de potassium à 25 % faite en vue de l'épreuve encéphalographique. L'auteur invoque un état spasmodique artériel déclanché par la présence anormale de traces d'iode dans le liquide injecté.

Le Secrétaire : J. Reboul-Lachaux.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Les syndromes neuro-hypophysaires (Sindromi neuro-ipofisarie), par Giovanni di Guglielmo, un volume in-8° de 312 pages, *Isht. edit. sc.*, Milan, 1928.

Il existe à la base du cerveau une petite région dont l'importance est de premier ordre. C'est là que sont situés les mécanismes régulateurs de nombreuses activités fonctionnelles de la vie végétative (échange de l'eau, échange des sels, métabolisme des graisses, thermogénèse, etc.), si bien qu'on peut qualifier cette région de « cerveau de la vie végétative ».

En connexion avec les formations nerveuses se trouve l'hypophyse, importante glande à sécrétion interne, à laquelle avait été attribué tout d'abord le rôle physiologique dont elle fut ensuite dépossédée en faveur du tuber cinereum et de l'infundibulum.

Actuellement la théorie hypophysaire et la théorie infundibulaire, qui visaient l'une et l'autre à l'exclusivité, se sont fusionnées en une théorie éclectique neuro-glandulaire. Il y a une physiologie neuro-hypophysaire, il y a une pathologie neuro-hypophysaire. Le diabète insipide, la dystrophie adiposo-génitale peuvent avoir pour cause aussi bien une lésion des centres végétatifs hypothalamiques qu'une lésion de l'hypophyse.

L'auteur s'est efforcé dans son travail, en se basant sur sa documentation clinique, anatomique et histologique, d'arriver à une systématisation nosographique organique des troubles nombreux et variés liés à l'altération des fonctions du système diencéphalo-hypophysaire et à une classification complète des syndromes cliniques neuro-hypophysaires.

Après avoir rappelé l'anatomie des centres végétatifs tubéro-infundibulaires et leurs rapports avec l'hypophyse, il expose l'état actuel de nos connaissances sur la physiologie et la physiopathologie du système diencéphalo-hypophysaire, puis il étudie à un point de vue général l'étiologie, la symptomatologie, la pathogénèse et la thérapeutique des syndromes neuro-hypophysaires.

La deuxième partie du travail, ou partie spéciale, est consacrée aux divers syndromes pris et considérés l'un après l'autre.

Le fondement de tout l'ouvrage est une conception physiopathologique unitaire. Malgré leurs allures disparates, les syndromes neuro-hypophysaires se classent en un groupe unique. Si dans la pratique ils se présentent assez rarement isolés, s'ils sont presque toujours associés en proportion variable, ce n'est pas effet de coïncidences fortuites, mais par conséquence nécessaire d'une pathogénèse commune.

F. Deleni.

Syndrome comitio-parkinsonien. Etude anatomo-clinique, par A. Courtois. *Thèse de Paris*, 1928, Le François, éditeur (92 pages).

L'auteur aborde la question de l'épilepsie striée dont il apporte une bibliographie déjà importante, surtout étrangère. Il passe en revue les divers états habituellement rapportés à une atteinte des corps striés et qui s'accompagnent parfois d'épilepsie. La partie clinique du travail est consacrée à l'étude de l'épilepsie associée au syndrome parkinsonien.

Après avoir rappelé la rareté de l'épilepsie au cours de l'encéphalite épidémique, surtout après la phase aiguë, Courtois rapporte 5 observations de parkinsoniens chez qui l'encéphalite épidémique peut être tenue comme cause occasionnelle de l'épilepsie. Les accès survinrent soit dès le début de l'affection, soit au cours de la maladie pendant que s'installait la rigidité pallidale.

L'auteur note la même rareté de l'épilepsie au cours de la maladie de Parkinson sénile et en cite une observation. Enfin il décrit une association symptomatique qu'il propose d'appeler « syndrome comitio-parkinsonien » caractérisé par l'association d'un état de débilité mentale avec épilepsie et plus tard parkinsonisme. Aucun des 6 malades observés n'a présenté d'épisode infectieux pouvant rappeler l'E. E. aiguë, mais tous ont été atteints dans le jeune âge d'une encéphalopathie (d'habitude manifestée par des convulsions) qui paraît être la cause de la déficience mentale, de l'épilepsie à l'adolescence, enfin plus tardivement du parkinsonisme. L'examen anatomique pratiqué dans un cas a montré une sclérose corticale diffuse avec lésions d'allure infectieuse encore évolutives dans les noyaux gris et le bulbe.

Quant à la forme de la crise épileptique, chez ces malades l'auteur a observé souvent des accès atypiques, surtout chez les parkinsoniens encéphalitiques (forme syncopale, convulsions exclusivement toniques, automatisme ambulatoire).

Enfin il a constaté que l'installation chez un épileptique d'un syndrome parkinsonien détermine une diminution des accès et parfois les suspend complètement. Il insiste sur cet antagonisme qui paraît exister entre les deux phénomènes. De même il admet que les accès incomplets ou atypiques peuvent être conditionnés par l'atteinte des corps striés.

L'auteur met donc en relief un syndrome nouveau neuro-psychiatrique intéressant qui touche au problème même de l'épilepsie striée et de ses rapports avec les encéphalites du jeune âge, l'encéphalite épidémique et la maladie de Parkinson.

L. Marchand.

Symptômes cérébelleux d'hyperfonction, par Kamil Henner. Un vol. in-8° de 398 pages, éditions du Sbornik Lekarsky, Prague 1927.

Le syndrome cérébelleux classique ne comporte que des symptômes de déficit ; les symptômes cérébelleux d'hyperfonction ou d'irritation ont jusqu'ici fort peu retenu l'attention des cliniciens et l'expérimentation n'a donné que peu de résultats positifs pour ce qui les concerne. Il semble logique de considérer comme symptômes d'hyperfonction cérébelleuse les phénomènes qui seraient le contraire des symptômes certains de déficit. La résistance augmentée aux mouvements passifs, des mouvements ralentis, la durée excessive de la contraction, les attitudes cataleptoïdes indiqueraient l'hyperfonction cérébelleuse.

Dans l'examen des fonctions cérébelleuses il arrive fréquemment que l'on constate de ces signes d'hyperfonction combinés aux symptômes de déficit qui sont ceux du syndrome cérébelleux classique et l'on conçoit fort bien qu'une lésion cérébelleuse puisse simultanément déterminer des phénomènes irritatifs et des phénomènes déficitaires.

Il serait donc de grand intérêt de pouvoir mettre en regard, dans un but de comparaison, un syndrome cérébelleux pur de déficit avec un syndrome cérébelleux d'hyperfonction.

L'expérimentation en fournit les moyens. Chez une personne normale on peut déclencher à tout moment, par l'intoxication alcoolique, un syndrome complet de déficit. La scopolamine produit les mêmes effets que l'alcool. Dans un cas de lésion traumatique du cervelet, une fois l'amélioration obtenue, l'alcool comme la scopolamine faisaient reparaître à volonté le syndrome cérébelleux déficitaire disparu.

Si l'on vient maintenant à administrer l'alcool ou la scopolamine à un parkinsonien postencéphalitique, on observe des effets exactement opposés à ceux produits chez les normaux. Un homme sain manifeste après l'alcool ou la scopolamine des troubles moteurs graves ; les parkinsoniens présentent au contraire une amélioration nette de leur état morbide ; ils sont ramenés à proximité de l'état normal.

Au point de vue de la fonction cérébelleuse l'homme sain se place entre le déficitaire qui présente le syndrome cérébelleux classique et le parkinsonien postencéphalitique. Le syndrome parkinsonien représente le syndrome cérébelleux d'hyperfonctionnement.

Dans ce raccourci extrêmement bref n'ont pu être mentionnés que des faits essentiels ; l'exposé et les déductions de l'auteur méritent une lecture attentive et il est de grand intérêt de suivre ses expériences sur les 40 figures et prises cinématographiques accompagnant le travail. E. F.

Influence de la bulbocapnine sur l'appareil vestibulaire et le cervelet chez l'homme normal et chez l'homme malade (Etude expérimentale sur l'antithèse parkinsonienne cérébelleuse), par Kamil HENNER. *Extrait du Recueil des travaux en l'honneur du soixantième anniversaire du Prof. Lad. Syllaba*, Ceska graficka Unie A. S., Prague, 1928.

La bulbocapnine est un alcaloïde extrait de la Corydalis cava. Ce médicament a une action physiologique singulière sur la stabilité, qu'il renforce ; c'est aussi un sédatif du cortex. K. Henner en a fait l'étude expérimentale chez l'homme sain, chez le cérébelleux, chez le parkinsonien.

Chez les personnes saines la bulbocapnine détermine un syndrome psychique caractéristique fait de raideur psychique, de viscosité mentale, de calme, de certitude. Dans l'examen vestibulaire, les réactions sont changées ou amoindries. Dans les épreuves cérébelleuses, la mobilité des différents segments du corps est très diminuée et les réflexes de posture élémentaire très augmentés.

Ce qui frappe davantage dans l'aspect des personnes saines influencées par la bulbocapnine est leur lenteur, leur acinésie ; elles oublient leurs membres placés dans des positions instables, à la façon des cataleptiques ; quand on les abandonne à elles-mêmes, elles prennent l'attitude en flexion ; dans le regard de côté, nul mouvement de la tête n'accompagne le mouvement des yeux ; la stabilité est surprenante. En somme la bulbocapnine fait d'un sujet sain un véritable parkinsonien, à cela près que c'est un parkinsonien qui ne tremble pas.

Chez le cérébelleux, la bulbocapnine agit favorablement sur les symptômes déficitaires. L'état des fonctions statiques et cinétiques est amélioré. La maladresse cérébelleuse fait place à la dextérité de l'homme normal.

Chez l'encéphalitique chronique l'effet de la bulbocapnine est tout à fait défavorable et la rigidité se trouve portée à l'extrême.

Ainsi la bulbocapnine est capable de déclencher chez l'homme sain un syndrome parkinsonien. Elle améliore l'état du cérébelleux, aggrave celui du parkinsonien. En

ceci son action est exactement opposée à celle de l'alcool et de la scopolamine, médicaments favorables au parkinsonien, nuisibles au cérébelleux.

Bulbocapnine, alcool et scopolamine sont des médicaments qui établissent la situation réciproque, par rapport à la stabilité, du cérébelleux, de l'homme sain, du parkinsonien. L'homme normal tient la moyenne entre l'instable et le rigide.

La bulbocapnine fait de l'homme sain un parkinsonien et du cérébelleux un homme presque normal. L'alcool fait de l'homme sain un cérébelleux et libère le parkinsonien de sa rigidité.

Le syndrome parkinsonien est le syndrome cérébelleux inversé. E. F.

Syndrome sympathique cervical postérieur et arthrite cervicale chronique. Etude clinique et radiologique, par Liéou, Yong Choen, *Thèse de Strasbourg*, 1928, Impr. Schuler, 100 pages, 5 planches.

Cette thèse a pour point de départ l'étude d'une malade qui souffrait de maux de tête d'étiologie obscure, mais que le Prof. Barré rapporta à la perturbation d'un territoire sympathique, liée à un état pathologique spécial de la colonne cervicale. Liéou a fait son profit de l'idée du syndrome sympathique cervical émise par le Prof. Barré. Il a retrouvé le syndrome chez plusieurs malades atteintes d'arthrite cervicale chronique, et ces cas lui ont servi à construire son remarquable travail.

Le syndrome clinique est constitué essentiellement par des céphalées à maximum occipital ou localisées exclusivement à l'occiput, des phénomènes oculaires (oculalgies et troubles visuels), auriculaires (otalgies et bourdonnements), des vertiges, enfin des phénomènes faciaux (névralgies et crises vaso-motrices), laryngés (dysphonies) et pharyngés (paresthésies).

Ce syndrome dont la cause pourrait être cherchée dans le crâne même où une affection des sinus sous-craniens, a son étiologie en dehors du crâne et il se rattache au nerf vertébral qui est le nerf vaso-moteur de l'artère vertébrale ; de lui dépend la circulation du cervelet, du bulbe et de la protubérance et des nerfs qui en partent ou y arrivent.

La section des derniers rameaux communicants donne naissance à des douleurs faciales, craniennes, des troubles des voies digestives et des voies respiratoires et quelquefois des hyperesthésies et atrophies. Le syndrome de la blessure du sympathique cervical est constitué par des céphalées, des douleurs oculaires, de l'affaiblissement de la mémoire et de la dépression psychique. L'injection latéro-cervicale de scurocaïne provoque des phénomènes vestibulaires unilatéraux avec des bourdonnements d'oreille et quelquefois un syndrome de Claude Bernard-Horner.

D'après les faits cliniques et les faits anatomo-physiologiques, le syndrome a pour véritable agent le nerf vertébral et mérite le nom de « syndrome sympathique cervical postérieur ». Cette appellation s'oppose au syndrome sympathique cervical antérieur de Claude Bernard-Horner et elle semble tout à fait justifiée.

Le syndrome se rencontre fréquemment dans l'arthrite cervicale chronique, mais il est possible de le retrouver dans d'autres affections, dans certains cas de traumatisme cervical, ou de troubles endocriniens qui peuvent retenir sur le sympathique cervical postérieur. E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

L'appareil de Golgi dans l'écorce cérébelleuse dans l'avitaminose expérimentale et dans quelques états physiologiques. (El aparato de Golgi en la corteza cerebelosa en la avitaminosis experimental y en algunos estados fisiologicos), par J. M. SOSA. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 346-368, 1927.

Ce travail complété par 11 micrographies confirmela grande variabilité de l'appareil de Golgi des cellules de Purkinje à l'état normal, notamment selon l'état fonctionnel du cervelet. L'auteur a fait porter son étude histologique sur des cervelets de pigeons sacrifiés au cours de la nuit et dans des moments divers de leur activité.

La seconde partie du travail étudie les altérations de l'appareil de Golgi chez des pigeons béribériques ou inanitiés. F. DELENI.

Nouvelle méthode de coloration rapide des gaines myéliniques dans les coupes au congélateur (Nuovo metodo di coloazione rapida delle guaine mieliniche in sezioni al congelatore), par Vittor Ugo GIACANELLI, *Annali dell' Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia*, an 21, fasc. 3-4, p. 5-12, juillet-décembre 1927 (4 fig.).

Sur la rétine. Etude comparée de la cyto-architecture de la rétine et des connexions rétiniennes (Apuntes sobre la retina. De un estudio comparativo de citoarquitectura y conexiones retinianas), par C. ESTABLE. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 328-345, 1927.

Sur les modifications du système neuro-végétatif après brûlures, par D. A. LOSINSKY. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XX, n° 3, p. 253-260, 1927.

L'examen histologique montre, chez des personnes mortes à la suite des brûlures, des modifications prononcées de nature atrophique et de dégénérescence dans les cellules ganglionnaires et dans les fibres nerveuses. Ces constatations expliqueraient l'état de choc, les troubles de métabolisme et les autres signes morbides observés après brûlures étendues. G. ICHOK.

PHYSIOLOGIE

Rôle des facteurs émotifs dans les troubles fonctionnels et les affections organiques, par Auguste LUMIÈRE, *Presse médicale*, an 36, n° 63, p. 993-997, 8 août 1928.

La pathologie abonde en faits significatifs et incontestables qui montrent l'influence

des facteurs émotifs sur les phénomènes neuro-végétatifs et psychiques dont ils dérangent l'équilibre normal, et l'un des caractères les plus singuliers de ce dérangement est le polymorphisme des accidents qui le traduisent.

A la suite de chocs émotifs on voit s'installer la confusion mentale, l'épilepsie, l'asthme l'ictère, une dermatose, la canitie, etc... On se demande par quel processus des troubles aussi profondément disparates peuvent relever d'une même cause originelle.

Un ensemble de phénomènes primitifs et constants, communs à tous les chocs émotifs, troublent d'abord la vaso-motricité, puis l'équilibre sympathique et la constitution humorale. Si les signes en sont à peine apparents et cessent rapidement, aussitôt l'émotion passée, surtout quand elle n'est point trop violente, l'on voit aussi secondairement survenir chez certains sujets des affections durables. La pathogénie de ces affections pose les principaux problèmes suivants :

a) Comment une excitation psychique peut-elle entraîner un dérèglement persistant des fonctions du sympathique ?

b) Pourquoi, sous la même influence émotive, voit-on s'installer les désordres les plus différents ?

c) Quelle est la raison pour laquelle des troubles postémotionnels, subsistant depuis des semaines, des mois ou des années, peuvent-ils quelquefois disparaître subitement sans laisser de traces, à la suite d'un choc colloïdal ?

A. — Le système nerveux réagit fonctionnellement aux excitations. Mais ces réactions ne se manifestent que pendant le temps où la substance nerveuse se trouve sous l'influence de l'agent excitant, à moins que celui-ci en ait altéré les éléments. Il est bien difficile de supposer qu'un choc émotif soit assez puissant pour opérer directement une dislocation matérielle des cellules nerveuses. Et même si une lésion se trouvait ainsi provoquée, pourquoi conduirait-elle tantôt à une psychose ou à l'épilepsie, tantôt au basedowisme, tantôt à une dermatose ou à un état asthmatique ?

Pour que cela soit possible, il faudrait que le choc psychique déterminât une altération physique ou physicochimique générale, humorale, capable de tels effets ; or, ces effets sont précisément ceux que la floculation plasmatique est susceptible de provoquer.

Le phénomène constant et primitif du choc émotionnel grave consiste en un trouble vaso-moteur intense quand l'émotion doit avoir des conséquences pathologiques ; ce phénomène vasculaire se traduit par une chute de la pression sanguine résultant d'une vaso-dilatation considérable des capillaires viscéraux. Lorsque la tension artérielle baisse dans de telles limites, les liquides intertissulaires passent au travers de la paroi semi-perméable des vaisseaux pour pénétrer dans la circulation et tendre à rétablir la pression normale. Les colloïdes interstitiels et plasmatiques, habituellement séparés les uns des autres par les tuniques des capillaires, se trouvent donc en contact dans le torrent circulatoire, et ce mélange aboutit à une floculation, réaction qui n'est point une vue de l'esprit, car si l'on mélange *in vitro* ces mêmes éléments colloïdaux, il se produit aussitôt un floculat. Cette précipitation a des conséquences multiples, l'expérience a prouvé que la floculation plasmatique a pour effet de dérégler l'équilibre sympathique ; il suffit d'introduire dans le sang circulant des précipités convenables pour déclencher tous les grands symptômes des maladies aiguës, symptômes circulatoires, respiratoires, glandulaires, sécrétoires, moteurs, variables suivant la forme de la précipitation, son abondance et la rapidité avec laquelle elle prend naissance. C'est ainsi que peuvent s'expliquer les désordres vago-sympathiques inséparables des chocs émotifs.

La réaction brusque qui s'est opérée par les mélanges colloïdaux dans les humeurs circulantes en change la constitution et en détruit la stabilité, et la précipitation brusque de certains éléments des colloïdes humoraux leur confère des propriétés particulières qui les rendent plus fragiles et plus aptes à de nouvelles floculations.

Mais la persistance des affections postémotives ne résulte sans doute pas seulement

de l'instabilité colloïdale plasmatique acquise. En provoquant le dérèglement des fonctions du sympathique, les floculats circulants excitent les sécrétions glandulaires.

Cette excitation porte aussi bien sur les glandes endocrines que sur celles de l'appareil digestif ; en sorte qu'un excès de produits hormoniques se répand dans la circulation sous cette influence excito-sécrétoire et il se trouve que les substances ainsi anormalement élaborées donnent à leur tour des floculations lorsqu'elles arrivent dans le sang en excédent. Les floculats conduisent à l'hypersécrétion, et cette hypersécrétion produit à son tour des floculats ; il se constitue ainsi une sorte de cercle vicieux, qui assure un nouvel état d'équilibre floculatoire, lequel persistera aussi longtemps qu'on ne réalisera pas une modification humorale, brusque, convenable et appropriée.

Cette altération avec la floculation et l'instabilité colloïdale des humeurs qui la caractérisent explique parfaitement les perturbations vago-sympathiques constantes chez les sujets choqués.

B. — Si le primum movens des troubles postémotifs est bien le floculat, il y a lieu d'examiner comment la précipitation humorale peut engendrer des accidents d'un extraordinaire polymorphisme.

Le pouvoir irritatif du précipité constitue une force qui ne peut manifester son existence qu'à la condition de s'exercer sur des appareils suffisamment sensibles. Cette force est génératrice de troubles d'abord fonctionnels, puis lésionnels, ensuite ; mais pour que ces effets apparaissent, il est de toute nécessité que les systèmes organiques, au niveau desquels elle est appliquée, présentent une sensibilité convenable ; or, la sensibilité organique est essentiellement variable suivant les individus et, pour un même individu suivant chacun de ses organes.

Si donc un floculat anormal, résultat des effets vaso-moteurs consécutifs à une émotion intense, circule dans les organes de sensibilité moyenne, il ne produira que quelques troubles passagers, tels qu'un léger déséquilibre sympathique ; mais s'il traverse des appareils hypersensibles, l'excitation qu'il déterminera conduira à des désordres plus ou moins graves.

Les choses se passent exactement de la même manière quand la précipitation humorale est due à d'autres causes qu'à l'émotion. C'est ainsi que l'on voit surgir des crises d'asthme, du basedowisme, de l'épilepsie, des psychoses, des dermatoses, à la suite d'une infection, d'un traumatisme, d'une intoxication, d'une sensibilisation anaphylactique ou d'une perturbation dans le régime des sécrétions endocriniennes, à certaines époques de la vie (puberté, grossesse, lactation, ménopause), et dans tous ces cas la floculation humorale peut être décelée.

Les précipitations plasmatiques n'entraîneront des symptômes pathologiques graves et persistants que si les appareils organiques qu'elles peuvent exciter, soit directement, soit par l'intermédiaire du sympathique, jouissent d'une certaine hypersensibilité, et c'est précisément cette hypersensibilité qui règle les localisations.

C. — Il est enfin un ordre de faits qui accrédite puissamment la théorie exposée par A. Lumière : c'est celui qui est relatif aux guérisons quasi-instantanées des affections postémotives par des chocs colloïdaux, par des modifications brusques de l'état humoral.

Des psychoses, des crises asthmatiformes ou épileptiformes ou autres troubles conditionnés par l'émotion depuis des mois ou des années, cèdent parfois complètement et définitivement par une thérapeutique réalisant un subit changement dans les humeurs, comme, par exemple, l'autohémothérapie, la protéinothérapie. D'autres fois, le bouleversement curatif des colloïdes humoraux peut se produire accidentellement, à l'occasion d'une maladie infectieuse aiguë, par exemple. Il est encore possible de le voir survenir grâce à un traitement hormonique, ou encore dans les périodes de la vie où des

changements se produisent dans les réactions des glandes internes. Toutes ces causes aboutissent à des transformations humorales.

D'ailleurs, la même thérapeutique intentionnelle ou fortuite est également capable d'amener la guérison des états pathologiques analogues créés par les infections, les intoxications, les traumatismes ou les troubles endocriniens.

C'est toujours l'altération colloïdale des humeurs qui se trouve à l'origine de ces affections, c'est sur elle qu'il convient d'agir si l'on veut atteindre la cause véritable des désordres et espérer une guérison.

En thérapeutique, les chocs protéiniques agissent plutôt dans le bon sens, c'est-à-dire dans celui de la stabilisation. Le fait certain, c'est qu'un choc colloïdal peut amener la guérison de certaines affections chroniques postémotives.

Ces considérations montrent qu'il est indispensable de se souvenir que les tissus et les humeurs de l'animal et de l'homme sont en grande partie constitués par de la matière sous sa forme colloïdale et qu'il faut, par conséquent, tenir compte des propriétés des colloïdes si l'on veut espérer comprendre les phénomènes de la vie et de la maladie.

C'est pour ne pas avoir pris ces propriétés en considération qu'aucune explication n'avait pu être donnée jusqu'ici du rôle des facteurs émotifs dans les troubles pathologiques.

E. F.

L'homme debout. Régulation de la statique, ses troubles, par J. Froment (de Lyon). *Presse médicale*, an 36, n° 52, p. 817-820, 30 juin 1928.

L'homme ne tient pas debout ; il s'y maintient par sa musculature. Qu'il soit arrêté ou qu'il marche, l'équilibre n'est jamais stabilisé et la musculature ne cesse d'agir. Statique et cinétique, que souvent l'on oppose, ne font qu'un. La station debout apparemment immobile n'est qu'une micro-cinétique avec mouvements constants mais de faible amplitude parce que contenue, avec de discrètes et incessantes corrections d'attitude. La station debout immobile comporte une telle fatigue que, pour maintenir à moins de frais notre équilibre, nous ne cessons de nous déséquilibrer. La station debout, fût-ce en position normale et bien équilibrée, implique de constantes contractions musculaires.

Les attitudes statiques habituelles sont celles qui entraînent le moins de fatigue. Ce n'est pas tant qu'elles soient moins mal équilibrées que les autres, c'est surtout qu'au cours d'un long usage nous avons appris à les tenir avec un minimum d'effort.

Ainsi, l'effort statique *a minima* implique lui-même des contractions musculaires. Du minimum au maximum d'effort de stabilisation, il y a d'ailleurs des graduations insensibles. La station debout, qu'il s'agisse de statique *a minima* ou de statique renforcée avec rigidité de déséquilibre, est assurée par un jeu de réflexe des plus complexes.

Tout se passe comme s'il y avait non pas un seul, mais deux groupes de mécanismes statiques indépendants et jumelés, un pour chaque côté. La statique peut ainsi prendre pour base l'un ou l'autre membre inférieur ou encore tous les deux ensemble, suivant que les deux mécanismes régulateurs disjoignent ou combinent leur action. Sans ce dispositif, la marche, succession de stations à cloche-pied alternées, eût été irréalisable: La station debout immobile elle-même y eût beaucoup perdu de son fini. En reportant tout le poids du corps sur un seul côté, nous pouvons, à volonté, soulager la musculature du côté opposé ou la rendre entièrement disponible à d'autres fins.

Telles sont les notions que l'auteur expose et développe en un article d'une belle tenue littéraire et d'une précision scientifique rigoureuse.

Il explique ensuite comment l'enfant s'y est pris pour faire la conquête de la marche et de la station debout et il montre que chez l'homme couché l'action musculaire persiste. Chez tout homme en décubitus qui ne dort pas, les muscles antigravidiques

restent en fonction au ralenti. L'état de veille implique l'enclenchement du mécanisme neuro-musculaire auquel incombe le maintien de la statique. Seul le sommeil profond en produit le désenclenchement et automatiquement il le fait. C'est pourquoi l'homme qui s'endort au lit est souvent réveillé par une brusque secousse.

L'éveil, c'est la mise en marche du stabilisateur automatique qui n'attend pas pour se déclencher que l'homme mette pied à terre. L'appareil neuro-musculaire de la statique est alerté. Rien dès lors ne sera plus aisé pour l'homme que de s'adapter sans y prendre garde à tout changement de position. Les difficultés de la statique seront aussitôt levées par la mobilisation immédiate des réflexes statiques que la situation requiert.

Comme tout mécanisme régulateur, celui de la station debout est sujet à des perturbations dont l'auteur donne la classification.

Dans un premier groupe de faits, la statique est troublée par perturbation des éléments sensorio-sensitifs qui renseignent le centre des réflexes statiques supérieurs sur la situation qu'occupe le corps par rapport au monde extérieur.

Dans un deuxième groupe de faits, le réglage de la statique est perturbé par une paralysie de tout ou partie des muscles qui collaborent à la statique.

Dans un troisième groupe se placent les troubles de la station qui dépendent de lésions de l'appareil cérébelleux.

Dans un quatrième groupe se placent les états dits spasmes de torsion, spasmes d'action, dystonies d'attitude. Ces torsions du tronc, étranges et excessives, que l'on crut d'abord d'origine névrosique, ont en réalité pour cause une rupture d'équilibre entre les systèmes fléchisseurs et extenseurs du tronc qui, synergiquement ou alternativement, collaborent au maintien de la statique. Il ne fut d'abord question que de spasmes. Attirant l'attention sur des cas où l'insuffisance était seule en cause, J. Froment a montré qu'elle pouvait suffire à tout expliquer. Ce qui caractérise ces états, c'est l'immunité relative dite à tort paradoxale de certains modes de progression. C'est encore le fait que, frappant un système musculaire dans sa totalité, ils semblent rendre toute compensation impossible.

Reste un cinquième groupe de faits auquel se rapportent des états parkinsoniens dus aussi à une perturbation du mécanisme régulateur de la statique. En attirant l'attention sur les variations de la roue dentée, sur les variations de la rigidité qui changent d'intensité et de lieu en fonction de l'attitude, J. Froment a mis hors de doute le caractère dystasique de l'état parkinsonien. L'augmentation de la rigidité par l'épreuve de Romberg, surtout quand on l'aggrave de mouvements de tête, sa diminution dès que le malade s'étaye ou porte un bon corset de soutien, apportent la preuve du bien-fondé de cette manière de voir. Tout se passe comme si, dans l'état parkinsonien, il y avait régression de la fonction statique, et dissolution progressive tout au moins partielle des réflexes qui l'assurent. Le malade devient de plus en plus incapable de réaliser la statique souple *a minima*. Aussi doit-il, même pour des attitudes qui ne le comportent pas, recourir à la statique renforcée. De là l'extrême fatigue, les courbatures qui l'obligent à changer sans cesse d'attitude. Il en résulte un véritable état de surmenage avec accumulation dans l'organisme de déchets de fatigue. Et de fait le métabolisme musculaire des parkinsoniens présente des modifications comparables à celles qu'entraîne l'exercice musculaire.

E. F.

La chronaxie. Définition de l'excitabilité électrique (La cronaxia. Definicion de la excitabilidad electrica), par H. J. ROSSELLO. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 193-203, 1927,

L'épreuve du réflexe carotidien. Réflexe carotidien presseur, réflexe carotidien dépresseur et réflexe carotidien dissocié, par D. DANIÉLOPOLU, A. ASLAN, I. MARCOU et G. G. PROCA. *Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, 1 février 1928.

L'épreuve du réflexe carotidien dans les arythmies, par DANIÉLOPOLU, ASLAN et G. G. PROCA. *Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1928.

Réflexe gastrique carotidien, par D. DANIÉLOPOLU, C. DIMITRIU et A. SAVULESCO. *Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1928.

Réflexe vésical carotidien, par D. DANIÉLOPOLU, C. DIMITRIU et A. SAVULESCO. *Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 2, février 1928.

Névrectomie sino-carotidienne pour épilepsie (recherches physiologiques), par D. DANIÉLOPOLU, SAVULESCO et CAFFÉ. *Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1928.

Lois d'excitabilité du nerf dépresseur, par H. BOUMAN, M. et Mme A. CHAUCHARD. *Soc. de Biologie*, 30 juin 1928.

Ces auteurs ont déterminé la chronaxie du nerf dépresseur et les lois de sommation de l'appareil itératif, nerf de Cyon-centre bulbaire. La chronaxie est de 410.000^es de seconde. Les inhalations d'éther n'ont pas d'influence sur l'excitabilité de cet appareil dont elles ne modifient ni la chronaxie ni les lois de sommation. E. F.

L'anesthésie chloroformique modifie-t-elle l'excitabilité du pneumogastrique ? par B. BERLINE et M. et Mme A. CHAUCHARD. *Soc. de Biologie*, 30 juin 1928.

Les auteurs font subir à des chiens une anesthésie chloroformique plus ou moins prolongée. Ils constatent que ce mode d'anesthésie ne modifie pas la chronaxie des filets cardio-inhibiteurs du vague ni les lois de sommation de l'appareil itératif dont ce nerf est un des constituants. Il n'a donc aucune influence sur l'excitabilité du nerf lui-même ni sur celle des éléments innervés. E. F

Sur la question de l'innervation des vaisseaux sanguins, par A. V. LÉONTOVITCH. *Médico-biologhitcheskij Journal*, t. III, f. 5, p. 14-27, 1927.

Les nerfs des artères de tout calibre sont riches en cellules ganglionnaires. Si divers auteurs ne les trouvent pas, cela tient à leur méthode d'investigation. Léontovitch propose un mélange qui permet d'obtenir le résultat voulu et qui est constitué de la manière suivante : Solution physiologique (0,6 %), 40 gH ; solution à 1 % du bleu de méthylène dans de l'eau distillée, 24 gH ; solution à 0.5 % de théopyronine, 8 gH ; solution à 10 % d'urotropine (hexaméthylentétramine), 20 gH.

G. ICHOK.

De l'influence du système neuro-végétatif sur la barrière hémato-encéphalique, par A. ZLATOVEROV, L. BELKINA et L. KREMLEV. *Médico-biologhitcheskij Journal*, t. III, f. 6, p. 82-88, 1927.

L'extirpation de la partie supérieure du sympathique du cou n'entraîne pas une diminution de la résistance de la part de la barrière hémato-encéphalique envers l'iodure de potassium et le trypanblau. La même constatation se fait après l'intoxication par la pilocarpine, l'atropine, l'ergotamine, l'ergotine et les petites doses d'adrénaline. Seule, une intoxication aiguë par de fortes doses d'adrénaline augmente la perméabilité de la barrière aussi bien pour les colloïdes que pour les cristalloïdes.

G. ICHOK.

L'influence des modifications sanguines, occasionnées par la digestion, sur l'excitabilité réflexe, par A. Magnitsky. *Journal experimentalnoj biologhii y medizini*, t. IV, nº 14, p. 741-750, 1927.

La solution de Ringer contenant 0,5 % du sang d'un chien à l'état de jeûne, injectée dans les vaisseaux d'une grenouille, entraîne une prolongation de la période de latence des réflexes. Si, par contre, on prend du sang du même chien 25 minutes après l'ingestion de 10 gr. de l'extrait de viande de Liebig, la période de latence se trouve notablement raccourcie. G. Ichok.

Le rôle du foie dans l'étiologie des maladies fonctionnelles et organiques des centres nerveux, par M. N. Lapinskij. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XX, nº 2, p. 159-171, 1927.

Il y a des neurasthénies, dites « viscérales », qui sont causées par une insuffisance hépatique. L'analyse clinique montre deux catégories de symptômes : la première, étant le résultat d'une irritation de la masse du foie, provoque, par la voie d'innervation centripète, un effet d'arrêt ou d'excitation dans certains segments de la moelle ; la seconde présente un tableau diffus d'intoxication à la suite d'impossibilité, pour le foie, de retenir ou de transformer le contenu de la veine porte.

Dans les cas légers, c'est l'écorce du cerveau qui attire les toxines ; lors de l'aggravation, les ganglions de la base souffrent également de l'intoxication. Une maladie fonctionnelle peut alors se transformer dans une lésion organique des centres nerveux.

G. Ichok.

SÉMIOLOGIE

Le phénomène de la « roue dentée », par Fedele Negro (de Turin). *Encéphale*, an 23, nº 3, p. 203-224, mars 1928.

Intéressant exposé, sous la forme d'une revue générale, de tout ce qui concerne la roue dentée.

On sait que ce phénomène a été décrit en 1901 par Camillo Negro dans la maladie de Parkinson et plus tard dans le parkinsonisme postencéphalitique.

L'interprétation du phénomène a surtout retenu l'attention des observateurs, et ce sont les différentes opinions émises à cet égard que discute longuement Fedele Negro.

Il est d'avis que le phénomène de la roue dentée est essentiellement le révélateur de l'état d'hypertonicité ou mieux de la rigidité du sarcoplasme, qui a son plus haut exposant chez les parkinsoniens. Toutefois, la roue dentée ne représente pas un phénomène touchant exclusivement à la maladie de Parkinson et aux syndromes parkinsoniens, mais elle se présente souvent aussi en d'autres formes morbides, constituant par là un symptôme d'une importance non négligeable, qui met en évidence les conditions d'hypertonicité morbide du sarcoplasme qu'on ne peut pas facilement relever par les moyens ordinaires de recherche.

A ces formes appartiennent la maladie de Basedow, les syndromes physiopathiques de Babinski et Froment et bien des cas d'affections de l'appareil vestibulaire.

E. F.

Le phénomène du « cric » et de la roue dentée constatable dans les états parkinsoniens (El fenomeno del « cric » y la rueda dentada visible en los estados parkinconianos), par A. Ricaldoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 231-233, 1927.

Le parkinsonien a le bras en extension la main en bas. Si l'on imprime à cette main,

une série de petits coups secs, l'avant-bras s'élève à chaque fois un peu, sans jamais retomber, et il finit par être amené et fixé en demi-flexion. C'est le phénomène du « cric ».

F. Deleni.

Orientation pour une classification des maladies du système nerveux (Orientaciones para una clasificasion de las enfermedades del sistema nervioso), par A. Ricaldoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 7-14, 1927.

La cécité dans ses relations avec les maladies organiques du système nerveux (La ceguera en sus relaciones con las enfermedades organicas del sistema nervioso), par A. Ricaldoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 15-35, 1927.

L'hypertension intracranienne (La hipertension intracraneana), par A. Ricaldoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 34-57, 1927.

La capillaroscopie dans les maladies du système nerveux (Capilaroscopia en las enfermedades del sistema nervioso), par R. Talice. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 204-214, 1927.

Vertiges et céphalalgies oculaires (Vertigos y cefalalgias oculares), par Alberico Isola. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 70-84, 1927.

Valeur clinique du nystagmus oculaire dans les affections du système nerveux central, par Henri Roger (de Marseille). *Rapport au Ier Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-oculistique* (Strasbourg, 25 mai 1927). *Revue d'Oto-neuro-oculistique*, juin 1927, t. V, nº 6, p. 470 et **Sémiologie et valeur diagnostique du nystagmus**. *Marseille médical*, 15 août 1927, p. 194.

Très important travail d'ensemble sur une des questions les plus ardues de l'oto-neuro-oculistique moderne.

Le nystagmus est un tremblement associé des globes oculaires affectant divers aspects suivant la forme, l'amplitude, la vitesse, le sens, la durée des secousses musculaires. Son exploration comprend non seulement celle du nystagmus spontané, mais aussi celle des nystagmus révélé, provoqué ou instrumental, calorique, rotatoire, galvanique et pneumatique.

Dans les affections du labyrinthe, le nystagmus est unilatéral ; il frappe du côté sain ; il est à type horizontal-horaire, parfois l'un ou l'autre, jamais vertical ; il tend à disparaître spontanément, par compensation ou à n'apparaître que par crises. Il offre des caractères différents suivant qu'il traduit des complications labyrinthiques (circonscrite, diffuse, ou cicatricielle), des otites moyennes inflammatoires, une syphilis labyrinthique, des hémorragies du labyrinthe ou des surdités chroniques progressives.

Dans les affections du système nerveux central, le nystagmus est généralement accentué, permanent durant des mois et des années ; il bat dans n'importe quelle position du regard ; il peut changer de forme et de sens ; il est plus souvent horizontal pur ou rotatoire pur, qu'horizontal-rotatoire ; il peut être vertical. On le rencontre dans les affections bulbo-protubérantielles, au cours des divers syndromes vasculaires, au cours des tumeurs, de la syringobulbie, de l'encéphalite et de la syphilis nerveuse et

surtout de la sclérose en plaques (70 % des cas environ). Dans les affections du cervelet, sa fréquence est certaine, mais son origine purement cérébelleuse est discutée. Dans les lésions cérébrales et méningées, il est plus rare.

Le nystagmus des affections périphériques et des états névropathiques comprend le nystagmus des amblyopiques, des mineurs, le nystagmus dû aux parésies oculaires ou à un facteur sympathique, le nystagmus simulé ou volontaire.

En fait, la distinction entre l'origine centrale ou périphérique d'un nystagmus est souvent difficile en dépit de la multiplicité des épreuves d'exploration ; le caractère de la lésion (irritative ou inhibitrice), sa localisation exacte, etc..., sont loin de pouvoir être toujours précisés ; aussi l'auteur s'en tient-il à « quelques conclusions » pratiques.

Au cours d'une otite suppurée aiguë ou chronique, un nystagmus horizontal rotatoire, battant du côté sain, indique la perte des fonctions vestibulaires et est attribuable à une labyrinthite. Les épreuves nystagmiques calorique et rotatoire montrent parfois des dissociations indiquant une atteinte partielle.

La syphilis et l'hérédo-syphilis labyrinthiques se caractérisent également par des dissociations vestibulaires.

La constatation d'un nystagmus spontané ou dans le regard latéral au cours d'un syndrome médullaire ou bulbo-médullaire complexe à poussées subaiguës oriente le diagnostic vers la sclérose en plaques. Il peut être le principal signe objectif d'une forme vestibulo-labyrinthique de sclérose en plaques ou d'encéphalite épidémique.

En présence d'un nystagmus rotatoire accompagné de quelques symptômes bulbaires inférieurs, il faut penser à une syringobulbie. Un nystagmus horaire localisera plutôt la lésion à gauche, antihoraire à droite.

Au cours d'un syndrome vertigineux avec latéropulsion et signes cérébello-labyrinthiques, un nystagmus battant du même côté que la pulsion et les autres signes, sera plutôt d'origine cérébelleuse.

En vérité, malgré les nombreux travaux récents et les acquisitions indiscutables en matière de sémiologie du nystagmus, la plus grande prudence doit s'opposer aux conclusions hâtives trop poussées. J. Reboul-Lachaux.

Nystagmus des pavillons des oreilles, par Kamil Henner. *Communication de la première clinique médicale de l'Université Charles à Prague,* 1927.

Chez un malade classé comme méiopragique du cervelet et des voies vestibulaires centrales, l'auteur a observé des mouvements des oreilles ayant comme le nystagmus une composante rapide et une composante lente. Ces mouvements nystagmiformes des pavillons des oreilles apparaissaient quand le malade regardait de près ; ils ne se produisaient pas quand il regardait au loin ; ils étaient toujours déclenchés par les irritations vestibulaires instrumentales et présentaient un parallélisme net avec le nystagmus des yeux et les autres réactions vestibulaires. Chez le sujet, le phénomène des pavillons se rangeait ainsi dans le complexe symptomatique des réactions vestibulaires.

E. F.

Contribution à l'étude de la réaction de Targowla dans le liquide céphalo-rachidien, par A. Mario Fiamberti (de Brescia). *Presse médicale,* an 36, nº 69, p. 1094, 29 août 1928.

La réaction de Targowla se montre particulièrement sensible et fidèle dans la paralysie générale et très utile dans les autres formes de syphilis du névraxe.

Ce n'est pas à dire qu'elle soit spécifique. La réaction de Targowla, exécutée iso-

lément, ne peut donner des indications absolues à l'égard du diagnostic de la syphilis nerveuse, puisqu'elle peut parfois se montrer positive dans des atteintes non syphilitiques du névraxe. Mais sa spécificité est du même ordre que celle des autres réactions colloïdales, et elle se recommande par sa grande simplicité et sa rapidité d'exécution, l'absence de toute manipulation préparatoire qui en font une méthode essentiellement pratique pour le clinicien, facile à exécuter au lit du malade. Il importe seulement, étant donnée l'infidélité de certains échantillons d'élixir parégorique, d'avoir à sa disposition un réactif convenable, dûment contrôlé.

On a conseillé, avec raison, de pratiquer toujours au moins deux réactions colloïdales, lesquelles ne font pas double emploi, mais se contrôlent, en quelque manière, réciproquement, et se complètent, au point de vue diagnostique, en ce sens que, si l'une d'elles fait défaut, l'autre peut fournir de précieuses indications. Dans ce but, à côté de la réaction du mastic (technique de Goebel) ou du benjoin, il semble utile de faire systématiquement une autre réaction colloïdale choisie parmi les plus simples, telle que la réaction de Takata et Ara ou la réaction de Targowla. Il est évident que cette réaction, pas plus qu'aucune autre épreuve exécutée sur le liquide céphalo-rachidien, ne peut prétendre à donner, à elle seule, des résultats absolument catégoriques. Elle doit être appuyée par l'étude complète du liquide céphalo-rachidien, afin qu'on puisse avoir à sa disposition tous les éléments utiles à l'établissement d'un diagnostic.

E. F.

Cécités temporaires par angiospasmes rétiniens par J. Sedan, de Marseille. *Sud médical et chirurgical*, 15 août 1927, p. 1140.

Observation d'un homme de 70 ans présentant depuis deux jours une perte brusque de la vision de l'œil gauche avec conservation du champ visuel dans les régions tout à fait supérieures ; milieux transparents normaux, pas de décollement rétinien, pas d'hémorragies, mais à un examen minutieux, décoloration de la papille, halo bleuâtre d'œdème autour d'elle et surtout teinte opaline diffuse de toute la rétine postérieure ; seule la région inférieure, correspondant au secteur du champ visuel conservé, fait exception ; rétrécissement des vaisseaux artériels rétiniens. La vue réapparaît deux jours après, mais une seconde crise se reproduisit et dura douze heures, le spasme portant alors seulement sur les vaisseaux du segment postéro-interne de la rétine, réalisant un aspect hémianopsique en quadrant dans le champ visuel inféro-externe.

J. Reboul-Lachaux.

Un cas de céphalée tenace d'origine vermineuse, par Kanthardjian. *Société de Médecine et d'Hygiène d'Alep* (Syrie), 9 avril 1927. *Marseille médical*, 25 septembre 1927, p. 435.

Céphalée intense résistant pendant quarante jours à toute thérapeutique et sans autre symptôme associé que les endolorissements vagues, avec état dépressif. Etant donné le siège fronto-sémi-temporal et dorso-nasal de la douleur et l'expérience de l'auteur relativement aux troubles nerveux sous la dépendance des parasites intestinaux, l'hypothèse est formulée d'une action réflexe possible d'ascaris sur le nerf ophtalmique : l'administration de santonine fut suivie de l'expulsion de 1.300 à 1.500 ascaris lombricoïdes et de la disparition des céphalées. L'année suivante, des prodromes ophtalmiques apparurent à nouveau et cédèrent après expulsion de 50 lombrics.

J. Reboul-Lachaux.

Les réflexes cutanés (Reflejos cutaneos), par Aloysio de Castro. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 225-227, 1927.

Courte note sur quelques faits d'observation personnelle ; la présence du signe de Babinski dans les états anémiques, le réflexe direct du menton, un réflexe de défense du membre supérieur consistant en un mouvement de flexion et d'opposition du pouce du côté de l'excitation douloureuse. F. Deleni.

Les réflexes conditionnels, par A. Wirszubski. *Nowiny Psychiatryczne*, t. IV, f. III, p. 158-166, 1927.

Les nombreuses expériences faites dans le laboratoire de Pawlov sont d'un appui précieux pour la neurologie et la psychiatrie. Elles peuvent notamment expliquer l'hystérie, la psychasthénie et certaines psychoses. G. Ichok.

Sur les signes de la série pyramidale, par J.-S. Rabinovitch. *Journal nevropathologkii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XX, n° 4, p. 420-450, n° 5, p. 472-490, 1927.

A partir de novembre 1921, l'auteur et ses collaborateurs ont recherché les signes de la série pyramidale chez plus de 10.000 personnes ; ils ont été trouvés 444 fois. Le phénomène de Babinski a été rencontré 178 fois ; le phénomène dorsal de la jambe d'Oppenheim, 201 fois ; le signe métatarso-phalangien de Bechterev, 210 fois ; le signe des orteils de Rossolimo, 214 fois.

Dans l'hémiplégie récente, dans l'athétose, dans les accès comitiaux, éclamptiques et urémiques, dans l'encéphalite épidémique et dans le typhus exanthématique, de même que dans les méningites, mais à quelques exceptions près, les signes de Babinski et d'Oppenheim sont les seuls représentants de la série pyramidale.

Les signes de Bechterew et de Rossolimo dominent dans les syndromes bulbo-protubérantiels. C'est surtout dans les syndromes bulbo-protubérantiels frustes que l'on trouve les signes en question associés à une surréflectivité tendineuse asymétrique avec tonicité musculaire normale ou diminuée, mais jamais exagérée, et à désordres vestibulaires : nystagmus, vertiges et discordance des épreuves calorique et giratoire.

Les signes de Bechterew et de Rossolimo sont apparentés aux réflexes préhenseurs. Leur origine est due à la nécessité pour l'arboricole, accroché à une branche, d'élargir sa base de soutien en fléchissant ses doigts et en les écartant en éventail, à l'occasion du traumatisme du squelette osseux de l'extrémité. L'arc réflexe de ces signes doit passer par la moelle épinière, mais surtout par le bulbe, au voisinage des centres de l'équilibre.

G. Ichok.

La synréflexie (Synreflexia, associação de reflexos), par Jurandyr Marães Picanço. *Thèse de Doctorat*, Empr. grap. édit., Rio de Janeiro, 1927.

Cette thèse, écrite sous l'inspiration du prof. Austregesilo, constitue une mise au point complète et précise de la question de la synréflexie et de la signification du phénomène. C'est un travail d'observation clinique et de discussion. L'auteur envisage la forme et la fréquence des synréflexies, les conditions de leur production, la constance de la réaction associative produite chez tel ou tel malade examiné sous l'influence de l'excitation appropriée, la valeur diagnostique des synréflexies en général et de quelques-unes en particulier. On consultera avec profit cette contribution à la sémiotique et au diagnostic des maladies nerveuses. F. Deleni.

Le réflexe de la malléole externe et le phénomène de Piotrowski, par K. Sagin et S. Oberg. *Nowing Psychiatryczne*, t. IV, f. 1-2, p. 62-71, 1927.

Les auteurs ont examiné 831 personnes, soit bien portantes, soit atteintes de diverses affections mentales ou de maladies organiques du système nerveux central, et ont constaté la présence du phénomène de Piotrowski, à savoir : une contraction isolée des muscles jumeaux et une flexion plantaire (extension) du pied dans 132 cas de maladies organiques du système nerveux central.

Le réflexe de la malléole externe est à considérer comme partie essentielle du phénomène de Piotrowski, qui ne se produit pas chez les personnes saines, et qui est pathognomique pour des maladies organiques du système nerveux central et du cerveau.

G. Ichok.

Le réflexe du jambier postérieur. Contribution à l'étude de la sémiologie pyramidale, par G. Aymes, de Marseille. *Marseille médical*, 25 août 1927, p. 253.

Le réflexe du jambier postérieur consiste en un mouvement d'adduction du pied avec rotation interne, par percussion du tendon de ce muscle dans la région où il contourne la malléole interne ; son centre médullaire correspond au troisième segment lombaire et aux premier et deuxième segments sacrés. Il appartient au groupe des réflexes tendineux de la série pyramidale et ne se rencontre ni chez l'individu sain ni dans les syndromes extrapyramidaux. Associé ou non aux autres signes pyramidaux très évidents, et notamment au signe de Babinski, il acquiert une valeur sémiologique véritable lorsqu'on le constate de façon nette, à l'état isolé. Unilatéral, il témoigne d'une perturbation pyramidale ; bilatéral, il a une valeur diagnostique un peu moins grande, mais exprime le plus souvent une atteinte médullaire avec spasmodicité peu accentuée.

J. Reboul-Lachaux.

A propos du mécanisme pathogénique de l'hypotension par ponction lombaire, par Marcel Arnaud et Albert Cremieux. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 11 février 1927. *Marseille médical*, 5 avril 1927, p. 438.

Complétant leurs travaux sur les céphalées secondaires à la rachianesthésie par une étude critique de la théorie de l'hypotension céphalo-rachidienne après rachicentèse, les auteurs expérimentent sur le cadavre le passage d'une solution de bleu de méthylène dans les parties molles périrachidiennes par un orifice de ponction. Ils observent que le passage du liquide est indiscutable mais que la quantité de liquide perdue est infime ; une fuite aussi peu importante peut difficilement causer une perte de liquide telle que le mécanisme régulateur ne soit capable d'y suppléer ; on peut supposer que les céphalées par hypotension relèvent d'une inhibition des organes sécréteurs du liquide céphalo-rachidien à la suite de la ponction lombaire.

J. Reboul-Lachaux.

Un nouveau cas d'acrodynie infantile, par Caussade et Brenas. *Société de Médecine de Nancy*, mai 1928.

Un nouveau cas d'acrodynie infantile, par Caussade et Abel. *Société de Médecine de Nancy*, juin 1928.

Une neurodermatose qui redevient d'actualité. L'acrodynie (Una neurodermatosi che ritorna d'attualità : l'acrodinia), par Giovanni DE NIGRIS. *Policlinico (sez. prat.)*, an 35, nº 33, p. 1579-1581, 20 août 1928.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Radiographie du troisième ventricule au moyen de l'injection intraventriculaire du lipiodol (Radiografia del tercer ventriculo mediante inyeccion intraventricular de lipiodol), par Manuel BALADO. *Archivos Argentinos de Neurologia*, vol. II, nº 2, p. 69-77, mars 1928.

Ce fort intéressant article apporte une contribution nouvelle aux tentatives de localisation des tumeurs cérébrales par l'image radiographique.

L'auteur a réalisé son procédé sur le cadavre et sur le vivant. Sa technique reproduit celle de Dandy pour l'injection intraventriculaire d'air. Après soustraction de liquide céphalo-rachidien, le lipiodol à 30 % est introduit lentement dans la corne occipitale du ventricule latéral gauche du sujet en décubitus ventral ; il passe dans la corne frontale et dans le ventricule moyen. A la radiographie, le contour latéral du troisième ventricule se trouve délimité avec précision. En même temps le lipiodol démontre de façon indiscutable la perméabilité du trou de Monro, de l'aqueduc de Sylvius, des trous de Luschka et de Magendie et de la citerne cérébello-médullaire postérieure.

L'injection intraventriculaire de lipiodol n'exclut pas l'injection d'air, au contraire ; les deux méthodes se complètent réciproquement et il y a avantage à les employer simultanément. Le mélange d'air au lipiodol est parfaitement toléré.

F. DELENI.

Des troubles de la sensibilité dus aux lésions des lobes pariétaux et de leur valeur pour le diagnostic topographique, par le Dr Otakar JANOTA (de Prague). *Sbornika Lekarsckcho*, n. XXX (XXXV), ses. 1, 1928.

Ce très important travail basé sur une riche expérience clinique et anatomo-clinique constitue une mise au point très précise en même temps qu'une contribution originale importante à l'étude de la physiologie et de la pathologie du lobe pariétal. L'auteur se rattache à l'opinion d'Economo et Koskinas, suivant laquelle le centre de la zone sensitive se trouverait à l'intérieur de la paroi antérieure de la pariétale ascendante dans une zone de cellules granulées (coniocortex). Il discute longuement le rôle respectif du thalamus et de la zone corticale dans les fonctions sensitives. Les données anatomo-cliniques ne permettent pas de différencier nettement l'aspect des troubles sensitifs objectifs dans les deux cas. Il semble cependant que la zone sensitive corticale participe surtout aux processus synthétiques de la sensibilité, non seulement par ses caractères intrinsèques, mais encore par ses connexions avec tout le cerveau. L'auteur fait très justement remarquer à ce sujet les inconvénients d'une conception localisatrice trop étroite. Les sensations tactiles doivent être envisagées dans leur rapport avec le psychisme.

Les parties respectives du corps (tête, tronc, extrémités) sont représentées dans les centres de la zone sensitive, de la même manière que dans la zone motrice. L'atteinte

de cette zone peut déterminer des troubles sensitifs à disposition variable, segmentaire, ou en bandes, à type radiculaire. Enfin il existe un type particulier caractérisé par des petites zones d'anesthésie dispersées par un ordre fixe : face, extrémité des membres, commissure buccale, et régions périgénitales ; ou bien face, commissure buccale, côté radial de la main et dorsal du pied. Ces distributions s'expliquent peut-être par des données ontogéniques et phylogéniques. Enfin des anesthésies très limitées, dans une toute petite partie de la peau, sont nettement en faveur d'une lésion corticale.

Neuf observations personnelles, accompagnées de schémas et de planches, et une riche bibliographie complètent cet important travail. N. Baruk.

Encéphalosclérose lobaire birolandique primitive. Syndrome extrapyramidal prédominant (Encéfaloesclerosis lobar birolandica primitiva. Sindromo extrapiramidal predominante), par Cristoforo Jakob et Juan C. Montanaro. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, Buenos-Aires, t. II, nº 6, p. 224-248, juin 1928 (23 figures).

Depuis les travaux de Pick sur les scléroses cérébrales lobaires, on connaît différentes formes de ces processus qui, d'ordinaire symétriquement, déterminent une lente destruction suivie d'induration et de rétraction des zones attaquées. La destruction frappe fibres et cellules nerveuses, et la névroglie prend leur place.

Les auteurs ont pu étudier un cas d'encéphalosclérose primitive.

Il s'agit d'un homme de 29 ans, chez qui se développa lentement un état morbide aux manifestations initiales d'allure cérébelleuse bientôt accompagnées de symptômes hypertoniques aboutissant à la fin à une spasmodicité prononcée sans symptômes pyramidaux proprement dits. La marche fut rapidement impossible et il existait une dyspraxie marquée des membres supérieurs. L'intelligence déclina peu à peu. La difficulté de la parole alla jusqu'à l'anathrie. Pas d'altérations de la sensibilité bien apparente ni de troubles des sphincters. Atrophie musculaire due à l'immobilisation.

Anatomiquement fut constaté un processus d'encéphalosclérose cortico-sous-cortical symétriquement localisé à la zone rolandique et aux régions immédiatement voisines, le processus ayant atteint aussi bien les fibres que les cellules, surtout dans la couche pyramidale externe, sans qu'il se soit produit de dégénération manifeste du faisceau pyramidal, mais avec un début d'atrophie de ce faisceau dans la moelle. Il y a une atrophie du corps calleux en relation avec la lésion de la zone rolandique. Corps strié, diencéphale, cervelet, bulbe, etc., intacts.

La description anatomo-histologique très détaillée est suivie d'une intéressante discussion de la pathogénie de l'affection. F. Deleni.

Les troubles oculaires dans certains cas de tumeur de l'étage antérieur du crâne, par J. Chaillous. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 16 juin 1928.

L'auteur résume les travaux de Cushing sur les méningiomes de la lame criblée et montre que la triade : troubles mentaux, anosmie, troubles visuels, forme un syndrome caractéristique des tumeurs nées au niveau de la gouttière olfactive. L'examen radiographique peut déceler les modifications de la base du crâne, surtout dans la région sphénoïdale. D'après Cl. Vincent, l'exophtalmie est un symptôme assez fréquent que l'on trouve associé au syndrome de Cushing. L'auteur rapporte un fait personnel qu'il a observé avec MM. Babinski et Vincent. Il étudie particulièrement les troubles visuels présentés par son malade : l'atteinte successive des deux nerfs optiques et la discordance constatée entre les phénomènes subjectifs, troubles de l'acuité visuelle et les phénomènes objectifs souvent tardifs : décoloration de la pupille. Il différencie ces

troubles visuels des symptômes observés dans les cas de névrites rétrobulbaires infectieuses ou toxiques. E. F.

A propos des tumeurs méningées : deux cas de méningoblastomes, par F. Cailliau. *Soc. anatomique*, 5 juillet 1928.

Etude de deux cas de tumeurs méningées qui ont évolué sans autre manifestation qu'un syndrome léthargique plus ou moins marqué accompagné d'état fébrile.

Anatomiquement, les néoplasies provenaient de la méninge interne ; elles étaient énucléables et opérables.

Histologiquement, l'une des tumeurs présentait les aspects morphologiques variés des méningoblastomes et les calcosphérites y étaient très nombreuses. L'autre tumeur répondait à un type épithélial d'aspect, mais d'origine gliale. L'une et l'autre rentrent dans le groupe des méningoblastomes.

Ces dernières tumeurs, intéressant la méninge molle, sont les plus fréquentes du système méningé, et doivent être différenciées des néoplasies de la méninge dure qui possède une anatomie et des réactions tumorales spéciales. E. F.

Sur le sarcome angioblastique cérébro-médullaire (Algo sobre sarcoma angioblastico cerebro medular), par F.-A. Caffera. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 58-69, 1927.

Etude anatomique et histologique des tumeurs cérébrales et médullaires prélevées à l'autopsie d'une femme atteinte depuis longtemps de paraplégie flasque. Cette variété de tumeur, le sarcome angioblastique cérébro-médullaire est d'une très grande rareté.

F. Deleni.

Histogenèse et classification des tumeurs du tissu nerveux (Histogénesis y clasificacion de los tumores del tejido nervioso), par Joaquin Llambias. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirurgia neurologica*, t. II, n° 6, p. 259-261, juin 1928.

Sur les néoformations intracraniennes (Sobre neoformaciones intracraneanas), par O. Fontecilla. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. 1, p. 215-221, 1927.

Formes cliniques des tumeurs du corps calleux : « la forme épileptique », par H. Roger et A. Cremieux. *Marseille médical*, 25 août 1927, p. 281.

Les auteurs étudient les principaux aspects cliniques des tumeurs du corps calleux à l'occasion de deux observations personnelles. La prévalence des phénomènes convulsifs dans ces deux cas permet aux auteurs de distinguer une « forme épileptique » des tumeurs du corps calleux qu'ils classent à côté des autres formes neurologiques de l'affection; forme hémiplégique, pseudo-bulbaire, pseudo-cérébelleuse, choréique claonique, etc. Suit une étude critique des éléments du syndrome du corps calleux.

J. Raboul-Lachaux.

Syndrome thalamique analgique, par H. Roger, Siméon et Denizet. *Comité médical des Bouches-du-Rhône* et *Gazette des Hôpitaux*, 1er juin 1927.

Les auteurs présentent un homme âgé de 37 ans, atteint d'hémiparésie gauche très légère, avec hémi-hypoesthésie survenue brusquement, qu'ils rattachent à un ramollis-

sement du thalamus ; main avec doigts fléchis au niveau de leurs premières phalanges, étendus pour les deux autres, attitudes variables suivant les positions, contracture intentionnelle, mouvements athétosiques très discrets, dysmétrie des plus nettes, réflexes de posture, plutôt diminués, diminution des sensiblités superficielles et surtout profondes. A signaler l'absence complète de douleurs et d'hémianopsie, qui fait discuter aux auteurs le diagnostic différentiel d'avec le syndrome pariétal.

Un signe de Babinski bilatéral fait penser à une participation légère des voies pyramidales vraisemblablement par cérébrosclérose lacunaire associée.

J. Reboul-Lachaux.

Syndrome de ramollissement sylvien profond dans la maladie de Vaquez (Sindrome di rammollimento silviano profundo in morbo di Vaquez), par Giuseppe Pintus-Sanna. *Riforma medica*, an 44, n° 28, p. 888, 9 juillet 1928.

La polycythémie rouge est parmi les maladies du sang celle qui le plus fréquemment donne lieu à des complications cérébrales.

Il s'agit, dans le cas de l'auteur, d'un homme de 40 ans qui, après des prodromes céphalgiques, fut frappé d'une hémiplégie droite avec aphasie s'installant en l'espace d'une heure sans que se produise de perte de connaissance.

La discussion de cette observation clinique aboutit au diagnostic de ramollissement sylvien profond par thrombose artérielle. La pathogénie de la thrombose dans cette maladie de Vaquez est aussi envisagée.

F. Deleni.

Quelques notions fondamentales sur les troubles du langage (Algunas nociones fundamentales sobre las perturbaciones del lenguaje), par J.-M. Estapé. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 92-93, 1927.

Note clinique sur l'aphasie, par R. Benon. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 66, p. 1161, 15 août 1928,

L'auteur conclut de ses recherches cliniques et de la discussion des faits que l'aphasie motrice est une variété d'apraxie. La surdité et la cécité verbales sont des agnosies. L'aphasie sensorielle de Wernicke ou aphasie temporo-pariétale de Foix, ou aphasie complexe, sensorielle et motrice, est une agnoso-apraxie.

E. F.

Les altérations du langage dans les lésions du cerveau droit (Le alterazioni del linguaggio nelle lesion del cervello destro), par Guido Milani. *Policlinico, sez. med.*, an 35, n° 6, p. 321-333, juin 1928.

Rappel de cas antérieurs et relation détaillée d'une hémiplégie gauche avec aphasie chez une femme âgée. La discussion du fait exclut la lésion cérébrale et aussi l'hémiplégie homolatérale (présence d'un rétrécissement du champ visuel à type d'hémianopsie gauche). Cette personne, quoique droitière, exerçait par son cerveau droit la fonction du langage. Un ramollissement de son hémisphère droit l'a rendue aphasique et hémiplégique gauche.

F. Deleni.

Hémiplégie et aphasie ayant duré six heures chez une mitrale asystolique, par Ledoux (de Besançon). *Société de Médecine de Nancy*, juin 1928.

Observation d'une femme de 48 ans, atteinte d'un rétrécissement mitral banal, décompensé depuis plusieurs mois, au cours duquel elle a présenté trois crises d'asystolie, les deux dernières avec embolie pulmonaire. En mars 1928, elle présente brusquement,

sans prodromes, une hémiplégie droite avec paralysie faciale et aphasie, sans perte de connaissance ni troubles des réflexes. Le diagnostic d'embolie cérébrale est porté, mais six heures après, la malade parle, et meut ses membres droits. Le lendemain matin, il n'y a plus trace de paralysie des membres, ni de la face, la parole est tout à fait normale.

L'auteur rappelle les rares cas de ce genre déjà publiés et envisage les hypothèses susceptibles d'en expliquer le mécanisme. E. F.

Hémiplégie par ramollissement cérébral, par Louis RAMOND. *Presse médicale*, an 36, n° 54, p. 859, 7 juillet 1928.

Hémiplégie alterne du type Millard-Gubler, par Louis RAMOND. *Presse médicale*, an 36, n° 62, p. 987, 4 août 1928.

Du syndrome thalamique au syndrome pariétal. Diagnostic différentiel des syndromes sensitifs corticaux, par H. ROGER, (de Marseille). *Sud médical et chirurgical*, 15 août 1927, p. 926.

Leçon clinique à l'occasion d'un cas particulièrement difficile à élucider. A la lumière des travaux récents, l'auteur expose dans leurs détails les signes et les formes cliniques des syndromes thalamique et pariétal. Dans un chapitre de diagnostic différentiel d'ensemble, il oppose les deux syndromes, mais conseille de se baser davantage sur les troubles moteurs et sur les symptômes associés que sur les troubles sensitifs proprement dits pour orienter le diagnostic qui reste, d'ailleurs, souvent très difficile.

J. REBOUL-LACHAUX.

Syndrome hépato-encéphalique. Transformation kystique des noyaux des cellules hépatiques, par P. GUIRAUD. *Encéphale*, an 23, n° 4, p. 277-282, avril 1928.

Dans un cas du groupe des syndromes hépato-encéphaliques, P. Guiraud a trouvé une lésion particulière non signalée encore. C'est la transformation kystique du noyau de quelques cellules hépatiques.

Les procédés permettant une coloration précise du contenu nucléaire (méthode de Mann, Giemsa lent, fuchsione acide-vert d'iode) ont mis en relief l'anomalie ; un certain nombre de noyaux cellulaires devenus acidophiles, et plus clairs, perdent la netteté de leur nucléole et de leurs grains de chromatine transformée en une plage amorphe accolée à la face interne de la membrane. On trouve avec facilité de nombreuses formes de transition jusqu'à la transformation kystique complète.

Ces kystes nucléaires, visibles à faible grossissement, quand ils ont atteint leur maximum de dimension, ont un diamètre au moins triple de celui des noyaux sains. La membrane est fortement épaissie, souvent irrégulière et comme froissée. Elle est colorable intensément par l'hématéine, l'hématoxyline au fer, en bleu par le Mann, en rouge par le Magenta, en vert par la fuschine vert d'iode. Sur les pièces mordancées au Flemming, elle présente à sa périphérie une zone lipoïde teinte en noir. A l'intérieur du kyste, contre la paroi, on trouve parfois des débris de chromatine ou une masse composée de particules vaguement arrondies et incolorables.

Avec une grande fréquence (six fois sur dix) on distingue dans le kyste un élément particulier : la sphérule incolorable. Cette sphérule est habituellement de dimension réduite, rarement elle est plus considérable et occupe la moitié ou les deux tiers du noyau. La netteté constante du contour, l'incolorabilité également constante, la coexistence avec un nucléole intact montrent qu'il ne s'agit pas d'un nucléole décoloré.

Le corps cellulaire s'hypertrophie en même temps que le noyau kystique, mais dans

des proportions beaucoup moindres ; parfois on ne trouve plus autour du kyste qu'un liseré cytoplasmique.

Les kystes nucléaires doivent être recherchés surtout dans les zones de cellules hépatiques relativement saines qui persistent dans le voisinage des espaces de Kiernan. On ne les trouve jamais dans les régions de réaction conjonctive avec forte atteinte cellulaire.

La fréquence des noyaux kystiques est considérable mais variable suivant les fragments. Dans les pièces favorables, on compte une douzaine de kystes par centimètre carré (coupes de 3 microns).

Cette hypertrophie nucléaire conduit naturellement à un rapprochement avec les noyaux monstrueux des cellules névrogliques décrits par Alzheimer dans la pseudo-sclérose.

La constatation des kystes peut fournir une intéressante orientation sur l'étiologie des syndromes hépato-encéphaliques. Jusqu'ici on avait surtout pensé à des maladies endogènes, dysembryoplasiques, à une maladie hépatique primitive spécialement nocive pour les noyaux lenticulaires (Wilson), à une toxine entérogène frappant à la fois le cerveau et le foie (Boestroem). Ne pourrait-on pas penser à une maladie exogène, à virus frappant à la fois le foie et le cerveau ? On est conduit à cette opinion par l'analogie frappante entre les kystes et les constatations de Lipschutz. Il serait intéressant de rechercher systématiquement dans le foie des syndromes hépato-encéphaliques ces kystes nucléaires.

E. F.

Craniose fronto-pariétale (grosse hyperostose diffuse du frontal et des pariétaux) chez un enfant atteint de maladie de Little, par André Léri et L.-A. Lièvre. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 21, p. 1025-1030, 15 juin 1928.

Présentation d'un enfant de 5 ans atteint d'un syndrome de Little classique. On constate sur le crâne de cet enfant des particularités très spéciales.

Le crâne est surélevé, et sur la radiographie l'on voit qu'il s'agit d'une voûte extrêmement épaissie, très hyperostosée. Cette voûte a une épaisseur de 2 centimètres 1/2, alors que normalement elle ne devrait pas dépasser 3 ou 4 millimètres. Sur l'épreuve de face, on constate que l'épaississement ne se prolonge pas sur les temporaux ; sur l'épreuve de profil, on voit qu'il ne gagne pas l'occipital ; sur l'une et l'autre, la base du crâne paraît intacte. L'hyperostose occupe donc seulement le frontal et les deux pariétaux, mais elle les occupe à peu près totalement, depuis 1 centimètre au-dessus des arcades sourcilières jusqu'au voisinage du lambda.

L'hypersostose diffuse de ces os est opaque et très dense, de telle sorte que l'os est non seulement épaissi, mais paraît bien plus compact que n'est d'ordinaire la voûte du crâne d'un enfant de cinq ans ou même d'un adulte. Sa surface externe est lisse et régulière ; sa surface interne est assez irrégulière et vallonnée ; le bregma y est marqué par une profonde dépression « en doigt de gant » de plus de 1 centimètre.

La « calotte » qui surmonte les deux tiers antérieurs du crâne de cet enfant est donc une calotte pleine, formée d'os compact et constituée par l'hyperostose de la table interne du frontal et des pariétaux.

La cause de semblable hyperostose échappe complètement. Les relations de cette hyperostose fronto-pariétale avec la maladie de Little paraissent tout aussi mystérieuses.

E. F.

Accèsurg chirical aux ventricules encéphaliques (Acceso quirurgico a los ventri-

culos encefalicos), par Lorenzo Merola. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 85-91, 1927.

Etat de mal chez un épileptique jacksonien posttraumatique ancien guéri rapidement après la provocation d'un abcès de fixation (Estado de mal en un antiguo épileptico jaksoniano post-traumatico curado rapidamente después de provocarse un absceso de fijacion), par A. Ricaldoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 432-436, 1927.

Radiologie du crâne et en particulier de sa base. La selle turcique (Radiologia del craneo y en particular de su base. Silla turca), par Cunha. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 94-102, 1927.

Hématome intracranien traumatique : apoplexie tardive ; trépanation ; guérison, par J. Giraud, de Marseille. *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 21 février 1927.

Lésions hérédosyphilitiques perforantes de la voûte cranienne chez une jeune enfant morte par hémorragie, par Delance (de Mazagan). *Soc. de Médecine et d'Hygiène coloniales et navales de Marseille*, 13 octobre 1927 ; *Marseille médical*, 25 octobre 1927, p. 575.

Chez une fillette de 3 ans, hérédo-syphilitique et sourde-muette, deux vastes gommes méningées ont nécrosé et perforé en deux endroits la voûte cranienne en avant du lambda et au sommet de l'occipital ; elles ont envahi le cuir chevelu très largement et déterminé une hémorragie mortelle lors de l'enlèvement d'un pansement indigène fait d'un épais cataplasme de henné. J. Reboul-Lachaux.

Trois observations de trépanation décompressive de Cushing, par J. Pourtal. *Marseille médical*, 15 mai 1927, p. 655.

Observations de trois malades suivis et opérés dans le service du professeur Brémond et chez lesquels ont disparu la céphalée, la torpeur, les vomissements et les vertiges. Dans un cas, les crises comitiales ont complètement cessé et le malade, revu pendant deux ans à des intervalles variables, a repris sa vie ordinaire.

J. Reboul-Lachaux.

Sur les thrombo-phlébites sinuso-bulbo-jugulaires d'origine otique, par Prevot. *Marseille médical*, 15 mai 1927, p. 647.

Relation de quatre observations originales avec interventions chirurgicales suivies de guérison dans trois cas et de mort dans un cas. L'auteur insiste sur les principaux aspects anatomo-cliniques de l'affection et particulièrement sur la forme latente de la thrombo-phlébite en apportant un bel exemple de la thrombose de la jugulaire étendu du golfe au pressoir, sans la moindre élévation de température.

J. Reboul-Lachaux.

A propos de cinq cas de cranioplastie, par P. Masini (de Marseille). *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1927, p. 910.

Le procédé employé fut celui de Delagenière légèrement modifié : prélèvement de lambeaux ostéo-périostés au tibia et disposition autour de ce transplant de copeaux

plaqués sur les bords de la greffe ostéo-périostée et encastrés à leur périphérie sous le péricrâne : fixation de la greffe, non au moyen de catguts fins, mais par des crins de Florence croisés en X et en étoile, se nouant extérieurement et devant être enlevés dix jours après l'opération.

Les résultats furent excellents dans les cinq cas : disparition des vertiges, éblouissements, sensations anormales, impulsion à la toux ; aucune complication aggravante, bonne prise de la greffe, vérifiée radiographiquement dans son évolution et qui, au vingtième jour, résiste à une pression même forte et fait corps avec l'os voisin sans la moindre dépression.

J. Reboul-Lachaux.

Un cas de tabes infantile héréditaire à la troisième génération, par A. B. Rogover. *Journal de nevropathologii y psychiatrii imeni S. S. Korvakova*, t. XX, nº 5, p. 511-516, 1927.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans et 4 mois, chez lequel le tabes débuta, il y a 4 ans. Les premiers signes étaient : incontinence d'urine abaissement de l'acuité visuelle, faiblesse des réflexes patellaires, etc. Il est à retenir que l'enfant est porteur de l'affection syphilitique héréditaire à la troisième génération.

G. Ichok.

Traitement de la syphilis cérébro-spinale et du tabes par la malaria (Tratamiento de la sifilis cerebrospinale y del tabes por la malaria), par G.-L. Dreyfus et R. Hanau. *Archivos Argentinos de Neurologia*, vol. II, nº 2, p. 107-113, mars 1928.

Dans la syphilis cérébro-spinale la malariathérapie peut être conseillée quand un traitement spécifique énergique n'a pas donné de résultats satisfaisants ; les auteurs ont traité 9 cas de syphilis cérébro-spinale par l'inoculation paludique : 6 malades ont été notablement améliorés ; l'état des 3 autres est demeuré stationnaire.

Dans le tabes (18 cas traités par les auteurs) la malariathérapie donne souvent des améliorations importantes ; mais il ne faut pas espérer obtenir les résultats brillants que la malariathérapie procure dans la paralysie générale.

F. Deleni.

Maladie de Friedreich, infantilisme, spécificité, par Benelli, J. Zucarelli, Fourteau et Donati. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 6 mai 1927, *Marseille médical*, 5 juillet 1927, p. 20.

Jeune homme de 21 ans, présentant d'une part des signes nerveux (démarche tabéto-cérébelleuse, ataxie statique, incoordination et hypermétrie, abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski, cyphoscoliose et pied bot), d'autre part des signes d'infantilisme, enfin des réactions humorales spécifiques (Wassermann positif avec le sang et le liquide céphalo-rachidien). Les auteurs écartent le diagnostic de tabes juvénile et d'hérédo-ataxie cérébelleuse et interprètent l'infantilisme comme une manifestation de la syphilis des glandes endocrines.

J. Reboul-Lachaux.

Maladie de Friedreich avec main bote, hérédo-syphilis, par H. Roger, Siméon et Mlle Coulange. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 18 novembre 1927.

Adolescent de 14 ans, atteint de maladie de Friedreich. Les auteurs insistent sur la coexistence d'une main bote, différente de celle décrite par Sicard et Cestan par l'atrophie concomitante de l'éminence thénar, sur le début apparent à neuf ans, après un épisode méningo-encéphalitique aigu fébrile avec mouvements choréo-athétosiques passagers et strabisme externe de l'œil droit persistant depuis lors.

Quoique la maladie paraisse familiale (un frère atteint de déformation des pieds et des mains) les auteurs croient à l'intervention d'un facteur hérédo-syphilitique, en raison de la poussée aiguë méningo-encéphalitique avec strabisme, de l'atrophie thénarienne et d'une réaction de B.-W. du sang, rendue négative après traitement bismuthique.

J. Reboul-Lachaux.

Contribution à l'étude de l'histopathologie de la maladie de Friedreich avec quelques observations sur les voies de conduction de la moelle (Contribucion al estudio de la histopatologia de la enfermedad de Friedreich y algunas observaciones sobre las vias de conduccion de la medula), par C. Estable. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 234-327.

Travail considérable illustré de 66 figures et microphotographies. L'auteur décrit une lésion de la cellule nerveuse, l'hypocytomorphose ou manque de différenciation et constate de nombreuses désarticulations interneuroniques dans le Friedreich. L'histopathologie de cette maladie n'est ni une sclérose secondaire à un processus inflammatoire, ni une sclérose combinée primitive ; c'est une lésion primaire du neurone, et surtout de son axone, à la fois systématique et diffuse, suivie d'une gliose vulgaire dont on a fort exagéré l'importance.

Les fibres nerveuses en forme de tire-bouchon abondent dans les cordons postérieurs de la moelle ; elles précèdent la formation des tourbillons de névroglie. Dans la maladie de Friedreich, les altérations des éléments nerveux sont toujours constatables si on les recherche. La lésion du cervelet est diffuse et purement neuronique. Les altérations du cervelet ne sont pas uniquement la répercussion des lésions de la moelle ; tant dans l'écorce que dans les noyaux il en est de secondaires, mais il en est de primitives ; qu'elles soient simultanées ou successives, elles sont indépendantes les unes des autres. Dans le Friedreich, c'est la lésion des voies centripètes de la moelle qui domine ; les lésions du cervelet sont diffuses, et elles frappent les voies centripètes avec davantage d'intensité. Dans le Friedreich beaucoup de neurones de Purkinje se transforment en neurones à axone court, autrement dit de neurones d'association et de projection en neurones d'association seulement ; peu d'entre eux conservent le contact normal avec leurs congénères ; mais tout contact rompu, elles résistent néanmoins longtemps à la mort.

Il semble bien qu'en grande partie les voies endogènes de la moelle, extragrises et intragrises, sont des voies de la sensibilité tant externo-ceptive que propre et interno-ceptive ; leur fonction vicariante rend compte de ces cas où, malgré la dégénération des fibres exogènes longues des cordons postérieurs, il n'y a pas de déficit de la sensibilité.

Pour expliquer la sorte de troubles consécutifs aux lésions du cervelet, il y aurait lieu d'admettre une fonction réduite à un fond de synergie fonctionnelle ininterrompue, à un minimum physiologique réalisé par tout tissu non pas comme travail, mais du seul fait qu'il est vivant.

F. Deleni.

Réflexes hyperalgésiques dans la maladie de Friedreich (Reflejos hiperalgesicos en la enfermedad de Friedreich), par A. Ricaldoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 228-230, 1927.

Sensation de décharge électrique dans un cas de sclérose en plaques, par Roger et Reboul-Lachaux (de Marseille). *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 20 mai 1927.

Les auteurs présentent une malade de 41 ans atteinte de sclérose en plaques et accusant des « sensations électriques » à point de départ lombaire et irradiant aux membres

inférieurs ; elle compare cette sensation au bruit que rend un poteau télégraphique contre lequel on applique l'oreille et sur lequel on frappe. Le phénomène se produit soit spontanément en apparence, soit, le plus souvent, à la suite d'un mouvement intéressant le rachis. On peut d'ailleurs le reproduire, en quelque sorte à volonté, par la manœuvre de la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Si, d'autre part, on fléchit brusquement la tête sur la poitrine, la sensation électrique se produit partant de la nuque et descendant sur la face palmaire des deux membres supérieurs jusqu'à l'extrémité des doigts et le long du rachis, gagnant instantanément les membres inférieurs et les orteils

J. Reboul-Lachaux.

Grossesse et sclérose multiple, par A.-Z. Goberman. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imoni S. S. Korsakova*, t. XX, nº 2, p. 195-201, 1927.

Description d'un cas de sclérose multiple dont les premiers symptômes coïncident avec la première grossesse. Au cours de la deuxième et de la troisième grossesse, on constate, chaque fois, une accentuation de signes morbides. Après la naissance de chaque enfant, l'état s'est toujours amélioré. G. Ichok.

Les formes de transition entre la poliomyélite chronique et la sclérose latérale amyotrophique, par A.-I. Zlatoverov et L.-A. Schenderov. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakoda*, t. XX, nº 4, p. 393-402, 1927.

Description d'un cas où, chez un homme âgé de 22 ans, décédé deux ans après le début de sa maladie, l'examen histologique permet de reconnaître une forme intermédiaire entre la polyomyélite chronique et la sclérose latérale amyotrophique.

G. Ichok.

Sur la clinique de la poliomyélite antérieure aiguë, par M. V. Kotcherguine. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XX, nº 2, p. 173-183, 1927.

Dans certains cas de polyomyélite antérieure aiguë, on constate, en même temps qu'une affection de cornes antérieures, celle de cornes postérieures de la substance grise de la moelle épinière et des racines. Cliniquement, cette affection se manifeste par des troubles de sensibilité. G. Ichok.

Conception sur le mécanisme de l'action thérapeutique des rayons X dans la poliomyélite antérieure aiguë, par M. Bergamini (de Modène). *Paris médical*, an 18, nº 32, p. 141-143, 11 août 1928.

On doit concevoir cette action sur la moelle atteinte de polyomyélite comme une utile association des effets destructifs et excitants des rayons X produits par une dose déterminée. Cette association se révèle sur le foyer poliomyélitique par l'élimination des produits du processus inflammatoire et par le rétablissement de l'équilibre biochimique et fonctionnel de la cellule nerveuse qui a été partiellement et différemment intéressée surtout par la chromatolyse. Perussia aurait donc raison lorsqu'il admet l'existence d'un rapport inversement proportionnel entre la radiosensibilité et la dose stimulante, puisque la dose de rayons déjà capable d'exercer une action hypobiotique ou même nécrobiotique sur des éléments extraordinairement sensibles pourrait réussir à devenir stimulante sur d'autres éléments de résistance plus grande représentés par le réseau neurofibrillaire.

Cette action bienfaisante de la radiothérapie doit sûrement dériver d'une électivité

spécifique appartenant à des éléments cellulaires déterminés, néoformés ou lésés, mais à condition de ne pas déterminer un effet nocif.

On peut donc instituer une radiothérapie rationnelle contre les lésions de la paralysie infantile : celle-ci résulte d'altérations à différents degrés et dont beaucoup se réparent sous l'influence bienfaisante de l'irradiation. E. F.

Les compressions médullaires. Le trépied biologique du diagnostic, par J.-A. Sicard (de Paris). *Journées médicales marseillaises et coloniales*, avril 1927 ; *Marseille médical*, 15 décembre 1927, p. 834.

En neuropathologie, comme en matière de médecine générale, les investigations biologiques ou physiques sont non seulement le complément indispensable des acquisitions de la clinique pure, mais en quelque sorte les pierres angulaires du diagnostic bien étab. Cette affirmation trouve la plus belle de ses applications dans l'étude sémiologique et thérapeutique des compressions médullaires, telle qu'elle a été littéralemen rénovée par les travaux du professeur Sicard.

Le « trépied biologique » du diagnostic des compressions médullaires comprend : 1° le syndrome chimique du liquide céphalo-rachidien : hyperalbuminose en règle générale, dissociation massive du liquide spontanément *in vitro* ; 2° le syndrome radiographique du rachis osseux, à condition d'une instrumentation convenable, d'une interprétation attentive et d'une multiplicité des clichés pris en diverses positions, antéro-postérieure, double profil droit et gauche ; 3° le syndrome radio-lipiodolé sous-arachnoïdien de Sicard et Forestier : contrôle par voie lombaire, de bas en haut, tête déclive et au besoin par voie atloïdo-occipitale de haut en bas, la bille lipiodolée révélant un obstacle par son arrêt et en précisant du même coup le siège.

Des contrôles accessoires sont réalisés par : 1° le syndrome tensiométrique sous-rachidien au moyen de l'appareil de Claude et de la compression jugulaire (manœuvre de Queckenstedt) ou abdominale, l'aiguille du manomètre ne se déplaçant pas ou se déplaçant peu si la ponction est pratiquée en aval d'un obstacle sous-arachnoïdien ; 2° les ponctions étagées sus et sous-lésionnelles qui montrent une différence entre les deux teneurs du liquide en albuminose ; 3° l'épreuve du lipiodol ascendant (Sicard et Bénet) et la pneumorachie de Dandy et de Cestan et Riser, par laquelle l'air injecté par voie lombaire gagne les espaces supérieurs cérébraux si la voie est libre ou, au contraire, s'immobilise au niveau de l'obstacle rachidien.

Par ces moyens d'investigation et, notamment, par l'utilisation du « trépied biologique », on peut diagnostiquer, avec une certitude que ne donne pas la seule clinique, l'existence d'une compression médullaire, son siège et sa nature pottique, spondylitique, infectieuse, cancéreuse, vertébrale primitive ou secondaire, néoformation juxta ou intramédullaire, enfin méningitique cloisonnée ou adhésive.

La certitude et la précision du diagnostic établi par ces méthodes permettent de recourir à l'intervention chirurgicale libératrice beaucoup plus souvent que jadis, puisque la statistique opératoire de Robineau, dressée dans ces cinq dernières années, comprend trente-sept cas de tumeurs médullaires primitives à siège extradural, intradural ou intramédullaire et à localisations variées, de la moelle cervicale inférieure à la queue de cheval, avec une seule mort opératoire.

Il y a donc « quelque chose de modifié » dans l'orientation diagnostique actuelle des compressions médullaires, dans les possibilités chirurgicales et dans les résultats thérapeutiques, depuis l'introduction en clinique neurologique du « trépied biologique » essentiellement établi par les travaux du professeur Sicard.

J. Reboul-Lachaux.

Tumeurs spinales extradurales, primaires, secondaires et métastatiques, par Ch. A. Elsberg (de New-York). *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, t. XLVI, n° 1, janvier 1928.

Kyste hydatique et compression de la moelle, par René Schrapf. *Algérie médicale*, n° 5, p. 279-285, mai 1928.

Dans le vaste chapitre des compressions médullaires, les kystes hydatiques ont une part. Mais les cas en sont publiés isolément et les traités ne les étudient que d'une façon sommaire. Il était donc indiqué d'envisager d'ensemble le kyste hydatique comme agent de compression de la moelle. Schrapf a fait paraître cette revue générale dans un numéro de l'*Algérie médicale* spécialement consacré à l'échinococcose. E. F.

Cancer métastatique du rachis (L. 4 et L. 5) et des poumons secondaire à un cancer utérin, par A. Raybaud (de Marseille). *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 20 mai 1927.

Tumeur sacro-coccygienne, par Bourde. *Société de Chirurgie de Marseille*, 6 décembre 1926 ; *Revue médicale de France et des Colonies*, février 1927, p. 110.

Une jeune fille de 17 ans s'est aperçue depuis deux ans de la présence d'une tumeur à l'extrémité supérieure du pli interfessier. La palpation et le toucher rectal délimitent une masse du volume d'une noix de coco fixée au plan osseux. Extirpation sous rachi-anesthésie ; grâce à la résection du coccyx qui est englobé dans la tumeur, le rectum très refoulé en avant peut être séparé sans incident. Fibro-myxome encapsulé d'origine probablement ectodermique. J. Reboul-Lachaux.

Myélo-méningococcie diagnostiquée pendant le travail, par J. Brahic et Gayraud, de Marseille. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, le 18 mars 1927.

La cordotomie, par J. A. Sicard. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1927, page 874.

Opération qui consiste dans la section simple d'un petit quadrant médullaire au niveau du cinquième segment dorsal (lieu d'élection) s'étendant périphériquement de la racine antérieure au ligament dentelé et dans la profondeur jusqu'à l'axe gris ; cette section intéresse spécialement, outre le faisceau de Gowers, les fibres de la sensibilité douloureuse groupées dans le faisceau latéral restant. Cette intervention, conçue par Spiller et Schuller, a été particulièrement étudiée en France par Sicard et Robineau, qui ont précisé ses indications, sa technique, ses résultats à la fois cliniques et physiologiques.

La cordotomie est essentiellement dirigée contre les algies rebelles, notamment cancéreuses, de la moitié inférieure du corps. La section est unilatérale ou bilatérale au besoin, et, dans ce cas, les deux sections doivent porter sur des segments médullaires différents, afin de ne pas risquer de compromettre la continuité de la moelle épinière.

Non dangereuse entre des mains expérimentées, la cordotomie se montre très efficace ; elle offre, par ailleurs, un intérêt au point de vue physiologique en ce qu'elle réalise une section partielle quasi-expérimentale de la moelle épinière sur le vivant. Parmi les phénomènes observés à sa suite, dans le territoire dépendant des segments médullaires sous-jacents à la section, Sicard et Hagueneau ont décrit un symptôme neurologique nouveau, « l'isothermognosie » ; il consiste en une sensation univoque et uniforme de chaleur sous l'influence de l'interrogation segmentaire par le froid, le chaud et la pression ; toutes les sensations de froid sont transformées et perçues en sensation de chaleur. J. Reboul-Lachaux.

Fracture de la colonne vertébrale sur un mal de Pott ancien, par Rottenstein (de Marseille). *Soc. de Chirurgie de Marseille*, 21 mars 1927.

J. R.-L.

Les ossifications ligamentaires dans le mal de Pott, par Lance. *Paris médical*, an 18, nº 29, p. 82-84, 21 juillet 1928.

Le traitement local du mal de Pott à la mer, par G. Delchef (de Bruxelles). *Paris médical*, an 18, nº 29, p. 73-79, 21 juillet 1928.

Méningite cérébro-spinale à forme mentale ; diagnostic tardif; guérison, par J. Reboul-Lachaux et Mlle Certonciny (de Marseille). *Marseille médical*, 25 août 1927, p. 262.

Une femme de trente ans présente un état de mélancolie anxieuse typique datant de trois semaines. L'examen neurologique et général ne permet de déceler aucun symptôme objectif en dehors d'un très léger signe de Kernig. La malade est hospitalisée en vue d'une ponction lombaire qui donne un liquide purulent avec 3 gr. 50 d'albumine, 900 leucocytes par mmc., dont 90 polynucléaires pour 100, sans germes à l'examen direct, mais avec méningocoques, après 24 heures à l'étuve. Guérison en un mois des troubles psychiques par sérothérapie. Ce n'est pas là un cas de méningite cérébro-spinale latente, mais une forme spéciale de la maladie réalisant un accès de mélancolie anxieuse absolument comparable aux mélancolies les plus essentielles.

J. Reboul-Lachaux.

La méningite par l'auto-injection du liquide céphalo-rachidien, par Cestan et Peres (de Toulouse). *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1927, p. 890.

Travail très original complétant les recherches antérieures faites par les auteurs et particulièrement avec Riser sur les méningites aseptiques que provoquent facilement les injections sous-arachnoïdiennes de substances stériles.

La simple extraction de liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire détermine souvent une petite réaction méningée, mais, en vérité, très minime et pratiquement négligeable. Par contre, la réinjection immédiate du liquide céphalo-rachidien soustrait, ainsi aspiré et refoulé au moyen d'une seringue, provoque des réactions méningées, caractérisées par une hyperalbuminose et une hypercytose parallèles. Ces réactions sont rapides, parfois très vives et ordinairement éphémères.

L'emploi d'une seringue vaselinée, au lieu d'une seringue ordinaire, rend la réaction un peu moins nette, mais ne la supprime pas. Si, dans le mécanisme de ces réactions, un facteur chimique intervient (liquide réinjecté devenu hétérogène au contact du verre de la seringue), du moins les facteurs physiques proprement dits (vitesse de réinjection, quantité de liquide refoulé, température de ce liquide) paraissent être plus directement en cause.

Il est difficile de dire où se passe cette réaction méningée ; peut-être dans le cul-de-sac méningé lombo-sacré, peut-être dans toute l'étendue des espaces sous-arachnoïdiens, ce qui paraît assez probable si la réinjection porte sur un volume assez important de liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue sémiologique, ces faits expérimentaux pourraient servir à établir une nouvelle méthode d'exploration méningée basée sur ce que la réaction à l'auto-réinjection est peut-être réglée dans son intensité par l'état anatomique de la méninge,

d'où la mise en évidence de la fragilité de la séreuse sous-arachnoïdienne qu'aucun signe clinique ne pouvait révéler.

Au point de vue physiologique, la réaction rapide et vive du système arachnoïdien à la réinjection immédiate de son propre liquide est en faveur de l'existence d'un appareil régulateur très sensible de ce système. De plus, la manière de déclencher la réaction albumino-cytologique (aspiration et refoulement) ainsi que l'intensité de cette réaction sont en rapport avec l'hypothèse des auteurs concernant la circulation du liquide céphalo-rachidien : circulation en « lac dormant » opposée à l'opinion générale de la circulation active et de la production abondante de ce liquide.

J. Reboul-Lachaux.

A propos de deux cas de mastoïdites sans otites chez des enfants et avec signes méningés, par J. Parrocel, de Marseille. *Sud médical et chirurgical*, 15 juin 1927, p. 1037.

Deux observations personnelles venant à l'appui de la ligne de conduite déjà soutenue par l'auteur : en présence d'une mastoïdite sans otite, avec signes méningés confirmés par la ponction lombaire, il faut trépaner la mastoïde, même si les signes de mastoïdite sont peu nets ; une douleur mastoïdienne à la pression suffit à indiquer la trépanation alors même que le tympan est seulement rouge et que la paracenthèse n'a pas montré la présence de pus.

J. Reboul-Lachaux.

Méningite à bacilles de Pfeiffer, endocardite végétante : recherches anatomiques et bactériologiques, par H. Grenet, Mlle de Pfeffel et R. Levent. *Société de Pédiatrie*, 10 juillet 1928.

Les auteurs rapportent l'histoire d'un enfant de 19 mois qui présenta un état infectieux grave avec bronchite et diarrhée, méningite purulente, bruit de galop cardiaque, hydrarthrose du genou gauche. La nécropsie montra une méningite purulente et une endocardite végétante du cœur droit avec ulcération de la tricuspide et grosses végétations de la paroi intraventriculaire. L'examen bactériologique révéla au niveau du myocarde des embolies microbiennes avec bacilles à Gram négatif et qui furent identifiés comme para B. Le liquide céphalo-rachidien permit de cultiver un microbe du type Pfeiffer. Une hémoculture avait donné du para B.

On peut donc affirmer qu'il s'est agi d'une méningite à bacilles de Pfeiffer; quant au para B, son rôle est difficile à interpréter ; on doit cependant lui attribuer une valeur pathogène en ce qui concerne l'arthrite du genou et l'endocardite végétante.

E. F.

Méningite vaccinale, par Jean Minet, Porez et Dupire. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 25 juin 1928.

Chez un enfant de 4 ans apparaît, 10 jours après une vaccination antivariolique, un tableau clinique de méningite aiguë ; l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une lymphocytose pure, avec 66 éléments à la cellule de Nageotte, et 0,60 d'albumine au litre. Le malade guérit spontanément et la guérison est contrôlée par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs rattachent cet épisode méningé à la vaccination antivariolique. Ils insistent d'une part sur la rareté des formes méningées pures des accidents nerveux consécutifs à la vaccination; d'autre part, sur la rareté encore plus grande des formes curables, les cas de ce genre publiés jusqu'ici s'étant terminés par la mort.

E. F.

NERFS CRANIENS

Paralysie unilatérale des quatre derniers nerfs craniens. Syndrome de Collet-Sicard consécutif à une métastase thyroïdienne postopératoire (Paralisis unilateral de los cuatro ultimos nervios craneanos, sindromo de Collet-Sicard, consecutiva a une metastasis tiroidea post-operatoria), par A. Ricaldoni et F. Galleriza. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 391-400, 1927.

Chez une femme soumise à une hémithyroïdectomie pour adénome ancien, paraissant dégénéré, de la glande thyroïde, on vit se produire, quelques mois après l'opération, une hémiatrophie de la langue du côté opéré, avec coïncidence de salivation et d'accélération permanente du pouls. Il s'installait aussi des douleurs occipitales intenses et persistantes. A ces symptômes vinrent ultérieurement s'ajouter : des vomissements incoercibles, de l'oppression et de l'irrégularité respiratoire, une tachycardie continue, une paralysie du voile du palais et de la corde vocale du côté opéré, enfin une paralysie du constricteur supérieur du pharynx, une anesthésie gustative du tiers postérieur de la langue et une paralysie du trapèze, toujours du même côté.

Autrement dit, chez cette malade, apparurent et s'accentuèrent les signes de la paralysie des nerfs craniens IX, X, XI, XII du côté gauche.

A l'autopsie, lorsqu'on eut extrait l'encéphale, on constata la présence, sur sa base, d'une masse tumorale adhérant solidement à la dure-mère de l'étage postérieur du crâne en une petite zone voisine de la partie postérieure et du bord gauche de l'apophyse basilaire de l'occipital.

La tumeur, de consistance ferme, s'était insinuée comme dans un nid entre le bulbe, la protubérance et le cervelet, comprimant et déplaçant le bulbe.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire thyroïdien ou adénome malin de la thyroïde. F. Deleni.

Syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, probablement d'origine syphilitique. Phénomène singulier de l'impossibilité pour l'œil sain de se mettre en convergence avec l'œil malade (Sindromo de la pared externa del seno cevernoso, problablemente de origen sifilitico. Fenomeno singular de la negative del ojo sano a ponerse en convergencia con el enfermo), par A. Ricaldoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 401-409, 1927.

Cas de paralysie de tous les mouvements du globe oculaire droit associé à une ptose palpébrale du même côté, l'accommodation et les mouvements pupillaires restant intacts. Donc, ophtalmoplégie totale mais purement externe. Le diagnostic est de syndrome de la paroi externe du sinus caverneux d'origine proablement syphilitique.

La malade représente un phénomène curieux. L'œil gauche étant clos, l'œil droit sain peut regarder en dedans ; si l'on ouvre l'œil gauche de la malade, son œil sain ne peut plus regarder en dedans.

Un tel phénomène est assez rare parce que les conditions de sa production sont multiples. Il faut que la paralysie de toute la musculature externe de l'œil soit strictement unilatérale ; il faut que le réflexe à la lumière et à l'accommodation persiste dans l'œil du côté atteint afin que, la vision claire étant maintenue, la diplopie se produise toutes les fois que l'œil sain essaye de converger avec le paralysé ; il faut enfin que la paralysie oculaire ne soit pas extrême et qu'elle permette la vision binoculaire à distance.

F. Deleni.

Dilatation de l'aorte ascendante et de la crosse. Anévrisme du coude gauche et de l'aorte thoracique descendante avec compression trachéo-bronchique et parésie récurrentielle gauche, par BOINET. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 21 octobre 1927 ; *Marseille médical*, 5 novembre 1927, p. 629.

Il s'agit d'une paralysie récurrentielle des abducteurs, en particulier du crico-arythénoïdien postérieur, avec parésie du thyro-aryténoïdien. J. REBOUL-LACHAUX.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Méningo-radiculite syphilitique à forme de névralgie intercostale, par Marcel FAURE-BEAULIEU. *Presse médicale*, an 36, nº 60, p. 955, 28 juillet 1928.

Polynévrite sensitivo-motrice des extrémités chez un bacillaire après injections de phosphate de créosote, par ROGER, SIMÉON et Mlle CERTONCINY (de Marseille). *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, décembre 1926, et *Revue médicale de France et des Colonies*, mai 1927, p. 295.

Femme de 38 ans, bacillaire, sans antécédents alcooliques ou diphtériques ayant présenté, à la suite d'injections médicamenteuses de phosote, une polynévrite sensitivo-motrice de type chiropodal avec association de troubles ataxiques légers (forme tabéto-névritique). L'intérêt étiologique du cas consiste en ce qu'il s'agit non d'une névrite bacillaire, mais d'une paralysie phospho-créosotique. J. REBOUL-LACHAUX.

La cervico-brachialite rhumatismale. Névralgie cervico-brachiale rhumatismale. Sciatique du bras, par Henri ROGER. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, nº 61, p. 1077-1083, 28 juillet 1928.

Revue générale. L'auteur conserve à cette névralgie le qualificatif de cervico-brachiale, donné par Valleix, Lasègue, de préférence à celui de « brachiale », employé par les auteurs plus modernes. Il y a lieu, en effet, de montrer dès son titre la part importante prise par l'arthrite cervicale des trous de conjugaison dans les symptômes et dans la physiologie pathologique de cette algie, et de la rapprocher de la sciatique que beaucoup désignent actuellement sous le nom de lombo ou de sacrosciatique. En l'appelant rhumatismale, on indique le terrain arthritique qui la conditionne le plus souvent ; cette désignation paraît plus explicite et plus logique que celle d'essentielle. On peut encore par abréviation employer le terme de cervico-brachialite, ou celui de cervico-radiculite, en raison de la prédominance des symptômes dans le territoire du radial. E. F.

La névralgie cervico-brachiale rhumatismale et son traitement à Aix-les-Bains, par F. FRANÇON. *Revue médicale de France et des Colonies*, juin 1927, p. 361.

Etude de la variété rhumatismale de la névralgie cervico-brachiale, sciatique du bras ou cervico-brachialique rhumatismale, caractérisée par son apparition sur un terrain arthritique et par la constance de la spondylose cervicale dont elle est la projection. L'auteur déconseille formellement la cure thermale pendant la crise aiguë qui ne sera traitée que par le repos, les applications chaudes, les analgésiques. La crise passée, le traitement principal consiste en l'emploi externe de l'eau sulfureuse associée au massage et à la mobilisation passive ; l'algie s'amende dès la fin du premier septénaire et le retour offensif qu'on peut observer dans les derniers jours n'est que passager. La névralgie cervico-brachiale envisagée n'étant qu'un épisode de la diathèse rhumatismale doit

encore bénéficier des adjuvants de la cure sulfureuse ; entéroclyse, cure de diurèse, massage du cou, mécanothérapie et physiothérapie. J. Reboul-Lachaux.

Deux cas de neurinomes des nerfs cutanés du bras, par d'Allaines et Pavie. *Soc. anatomique*, 5 juillet 1928.

Il s'agit de deux tumeurs développées aux dépens du nerf brachial cutané interne et son accessoire. L'examen histologique montra que les deux tumeurs étaient d'un aspect absolument comparable et qu'il s'agissait de « neurinomes » ou « gliomes périphériques ». E. F.

Paralysie bilatérale de l'extension des trois derniers doigts. Côtes cervicales, par J. Hallé et L. Babonneix. *Soc. de Pédiatrie*, 12 juin 1928.

Il s'agit d'un enfant de 11 ans, atteint de paralysie complète à droite, incomplète à gauche, de l'extension des 3 derniers doigts. Aucun autre trouble qu'une réaction de dégénérescence de ces muscles à droite. A la radio, côtes cervicales complémentaires plus apparentes à droite. E. F.

SYMPATHIQUE

L'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme (La prueba de la atropina y del ortostatismo), par D. Daniélopolu. *Prensa medica argentina*, 30 mars 1928.

Quelques constatations nouvelles touchant le rôle du sympathique cervical en physiologie oculaire, par René Leriche et René Fontaine. *Presse médicale*, an 36, n° 66, p. 1041, 18 août 1928.

Les auteurs rapportent dans cette note des constatations permettant d'envisager d'une façon nouvelle le rôle du sympathique cervical en physiologie oculaire. Chez quelques malades ayant subi diverses sympathectomies au niveau du cou, ils ont observé deux faits :

1° L'apparition du syndrome de Claude Bernard Horner après la sympathectomie faite autour de l'artère sous-clavière ;

2° La disparition du ptosis consécutif à des interventions sur le sympathique cervical à la suite de l'infiltration novocaïnique profonde de la base du cou.

Partie des fibres oculo-pupillaires, lesquelles entrent en totalité dans le sympathique par les rameaux dorsaux supérieurs, se répartirait sur les vaisseaux du cou.

Quant au ptosis, qui s'accuse secondairement après une sympathectomie cervicale, il paraît dû à des excitations partant du foyer de cicatrisation des fibres nerveuses sectionnées, excitations qui, par voie réflexe, provoquent la chute de la paupière supérieure. Celle-ci serait donc un phénomène actif et non la conséquence d'une paralysie des fibres de Müller. E. F.

Sur la pathogénie de la kératite neurotrophique (Sobre patogenia de la queratitis neuro-trofica), par A. Isola et J.-M. Alonso. *Anales del Instituto de Neurologias de Montevideo*, t. 1, p. 379-390, 1947.

La paralysie du trijumeau n'est pas la cause de la kératite neuroparalytique ; la fonction trophique de la cornée est sous la dépendance du sympathique. Les nerfs trophiques et sensitifs de la cornée sont physiologiquement distincts. F. Deleni.

Radicotomie et ramisection (Radicotomia y ramiscotomia), par F. Ruvertoni. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 150-165, 1927.

L'angine de poitrine : son traitement par la radiothérapie profonde, par F.-C. Arrillaga. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 19, p. 949-953, 1er juin 1928.

D'après l'auteur, la thérapeutique par les rayons ultra-pénétrants s'impose en présence d'un syndrome comme celui de l'angine de poitrine dont le traitement est jusqu'à présent si insuffisant. Bien entendu, cette méthode ne s'oppose d'aucune manière à tout ce qu'on a fait et doit continuer à faire pour combattre l'angine de poitrine (traitement spécifique chez les syphilitiques, nitrite chez les hypertendus, médication antispasmodique, ménagement de la circulation chez les artérioscléreux, diététique des intoxications, etc.). Sans doute, les huit malades traités par l'auteur ne représentent pas un total suffisant pour permettre des conclusions définitives, mais l'intensité des douleurs et la gravité des symptômes, dans les cas choisis, peuvent conduire à considérer la radiothérapie comme exceptionnellement efficace. Pourtant seules des statistiques plus nombreuses pourront fixer sur l'avenir de cette dernière.

Toutefois, désormais, il semble que le traitement chirurgical de l'angine de poitrine devrait céder le pas à la radiothérapie profonde. E. F.

Technique et résultats de la radiothérapie dans l'angine de poitrine, par C. Lian, R. Barrieu et Nemours-Auguste. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 21, p. 1030-1041, 15 juin 1928.

A considérer les observations des auteurs dans tout l'arsenal thérapeutique médico-chirurgical de l'angine de poitrine, la radiothérapie bien conduite paraît être la prescription qui a le plus de chances de provoquer rapidement une sédation importante et durable des crises angineuses.

MM. Laubry et Pinard ayant fait certaines réserves, M. Lian insiste sur la grande rareté des accidents au cours de la cure radiothérapique de l'angine de poitrine, puisque, sur les 30 observations, il n'y a eu que deux exacerbations importantes de l'état angineux, l'une chez un malade ayant dépassé soixante-douze ans. Il est possible que ces deux angor aigus n'aient pas été une simple coïncidence. Il semble, en effet, d'après les constatations de MM. Laubry et Marcel Pinard, que les deux malades ayant eu un angor aigu après leur troisième séance radiothérapique avaient déjà ressenti une accentuation de leur état angineux soit après les deux premières séances, soit tout au moins après la deuxième. M. Lian pense, s'il en est ainsi, que pareilles exacerbations sérieuses pourront être évitées à l'avenir si l'on prend soin d'interrompre le traitement dès l'apparition de la moindre exacerbation angineuse, et si l'on ne recourt pas à la radiothérapie chez les vieillards, ou chez les sujets à état général très précaire. Enfin il mentionne à nouveau l'amélioration considérable obtenue chez 26 malades. Il ne connaît pas de méthode thérapeutique qui donne un pareil pourcentage d'améliorations importantes et durables dans l'angine de poitrine. E. F.

Sur deux nouveaux cas d'angine de poitrine traités par la méthode de la suppression du réflexe dépresseur, par D. Danielopolu. *Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest*, n° 3, mars 1928.

Un cas d'angine de poitrine d'origine réflexe guéri par l'emploi du charbon activé, par T.-J. Katz (d'Odessa). *Paris médical*, an 18, n° 32, p. 143, 11 août 1928.

Sur les indications et les résultats de la sympathectomie périartérielle dans la tuberculose ostéo-articulaire, par A.-L. Floresco. *Presse médicale*, an 36, nº 54, p. 852, 7 juillet 1928.

Les observations de l'auteur montrent que l'emploi de la sympathectomie périartérielle dans la tuberculose ostéo-articulaire offre de multiples avantages. Dans les formes superficielles, infiltrantes, sans lésions osseuses destructives centrales, elle peut diminuer la durée de l'immobilisation et accélérer la guérison. La sympathectomie périartérielle rend plus prompt et plus solide le résultat des opérations d'évidement osseux ; elle aide à la réparation conjonctive et osseuse après une résection ; elle étend le champ d'action de la résection dans les cas graves à la limite de l'amputation. La sympathectomie périartérielle peut être enfin employée pour aider la guérison par la fermeture des fistules dans certains cas d'arthrites non infectées.

Evidemment tous les cas d'ostéo-arthrite bacillaires traités par la sympathectomie ne constituent pas autant de succès pour cette opération. Mais on ne saurait conclure de faits négatifs qu'un traitement est de nulle valeur.

Il n'existe aucune méthode qui guérisse toutes les formes de l'artérite tuberculeuse et qui les guérisse toujours. Si la sympathectomie a échoué, il y a lieu de se demander s'il ne s'est pas agi d'une erreur d'indication et si la lésion n'était pas trop étendue pour pouvoir guérir par un traitement conservateur. M. Floresco, assistant de R. Leriche, a précisément écrit son article dans le but de mettre un peu d'ordre dans ce chapitre un peu confus des indications et des possibilités de la sympathectomie dans le traitement de la tuberculose ostéo-articulaire. Il a réussi à démontrer que, dans des cas bien choisis, la sympathectomie est capable de donner de très belles guérisons là où les autres méthodes de traitement échouent. L'expérience que l'on possède aujourd'hui dans ce domaine, loin de montrer la faillite de la sympathectomie périartérielle dans le traitement de la tuberculose ostéo-articulaire, permet, au contraire, de la mieux juger et de la situer dans sa juste place dans l'arsenal thérapeutique ; c'est une excellente et très efficace opération adjuvante. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Action physiologique et thérapeutique des rayons X sur quelques glandes à sécrétion interne, par Drevon, de Marseille. *Sud médical et chirurgical*, 15 ma 1927, p. 994.

Les rayons X sont indiqués dans toutes les formes de maladie de Basedow, sauf dans les goitres simples basedowifiés, pour lesquels les résultats sont peu encourageants : il y aurait intérêt à les employer dans les nombreux cas de simple hyperthyroïdie. Les syndromes hypophysaires sont heureusement influencés par la radiothérapie qui devra être interrompue quand l'insuffisance fonctionnelle de la glande a succédé à la phase d'hyperfonctionnement. Le thymus est très radiosensible et son hypertrophie est plus avantageusement influencée par les rayons que par la thymectomie subtotale qui est beaucoup plus dangereuse. La radiothérapie surrénale donne de bons résultats dans les hypertensions artérielles pures. Enfin les rayons X agissent efficacement sur les hémorragies et les métrorragies, et, à petites doses, ils peuvent avoir une action heureuse sur l'aménorrhée des jeunes filles ou la stérilité de certaines jeunes femmes.

J. Reboul-Lachaux.

Du traitement radiothérapique de quelques maladies des glandes endocrines, par J. Clément (de Marseille). *Marseille médical*, 15 juin 1927, page 805.

Exposé de l'action des rayons X sur la maladie de Basedow, sur les affections hypophysaires et sur les insuffisances et les arrêts de la menstruation chez la femme jeune.

J. Reboul-Lachaux.

Le syndrome de la lésion organique du système nerveux central au cours de troubles endocrino-végétatifs, par J. Ratner. *Medico-biologhitcheskij Journal*, t. III, f. iv, p. 99-111, 1927.

Dans 5 cas (épilepsie, ophtalmoplégie chronique progressive, pseudo-tumeur du cerveau (Nonne), infantilisme hypophysaire et paralysie musculaire atypique paroxysmale), il a été possible d'établir de nombreux stigmates de la part du système neurovégétatif et des glandes à sécrétion interne. Le syndrome organique n'apparaissait que de temps à autre et se trouvait subordonné aux troubles endocrino-végétatifs.

G. Ichok.

L'hypophyse et l'épilepsie, par E. Redlich. *Medico-biologhitcheskij Journal*, t. III, f. v, p. 1-13, 1927.

Les affections de l'hypophyse peuvent engendrer des crises d'épilepsie, mais il ne s'agit pas d'une règle sans exception. Il paraît impossible de définir nettement les formes d'épilepsie où l'hypophyse joue un rôle dominant. Aussi n'est-il pas permis de parler des indications thérapeutiques déterminées en ce qui concerne l'emploi de l'opothérapie hypophysaire au cours de l'épilepsie.

G. Ichok.

Contribution à l'étude du syndrome hypophysaire, par N.-S. Tchetverikov. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XX, n° 3, p. 245-252, 1927.

Se basant sur l'étude anatomique et clinique d'un cas, l'auteur se range, dans la question de la physiologie de l'hypophyse, de l'avis de Camus et Roussy, qui attribuent les fonctions trophiques et sécrétoires au tubercule cendré, excepté celles de lactation qui appartiennent, d'après l'auteur, à l'hypophyse elle-même.

G. Ichok.

Maladie congénitale et familiale caractérisée par une dystrophie adiposo-génitale associée à la rétinite pigmentaire et à la polydactylie (Enfermedad congenita y familiar caracterizada por una distrofia adiposo-genital asociada a una retinitis pigmentalia y a una polidactilia), par A. Ricaldoni et A. Isola. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 156-170, 1927.

Considérations thérapeutiques sur le diabète insipide. Administration de poudre de lobe postérieur d'hypophyse en aspirations (Consideraciones terapeutica sobre diabetes insipida. Aplicacion del polvo de lobulo posterior de hipofisis en aspiraciones), par G. Dominguez et R. C. Bizzozero. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, Buenos-Aires, t. II, n° 6, p. 268-276, juin 1928.

Il s'agit d'une femme de 31 ans, obèse, qui présentait une polyurie de dix litres ; dans ce cas les aspirations de poudre d'hypophyse montrèrent davantage d'efficacité que les injections d'extrait de lobe postérieur.

F. Deleni.

Un nouveau signe palpébral de la maladie de Basedow (Di un nuovo segno palpebrale del Basedow), par G. Galata (de Rome). *Policlinico, sez. prat.*, an 35, n° 30, p. 1438-1442, 30 juillet 1928.

Les signes de Dalrymple, Gifford, Stellwag, Graefe, Boston, Kocher, Rosenbach, sont tous conditionnés par l'hypertonie de la musculature élévatrice de la paupière supérieure. Il n'en est pas autrement pour le signe de Galata. Il consiste en la fermeture incomplète de la fente palpébrale pendant le sommeil; en dormant les malades montrent le blanc de l'œil. Le fait que cette clôture incomplète ne s'observe que dans le sommeil signifie que l'hypertonie causale est plutôt de degré léger. Parmi les observations de l'auteur, on note des cas très atténués de Basedow avec présence du signe, et, par contre, la disparition de celui-ci dans un cas après la thyroïdectomie curative.

Le signe de Galata, si facile à constater, échappe sûrement à l'examen, si l'on ne le recherche pas. Il a son importance parce qu'il est étroitement lié à l'hyperthyroïdie ; parce qu'il peut être l'expression d'états hyperthyroïdiens frustes ou au début ; parce qu'il peut être le seul signe oculaire dans des goitres exophtalmiques indubitables dont il complète la symptomatologie.

F. Deleni.

Erythromélalgie et syndrome de Basedow, par Paul Sainton et Paul Véron. *Gazette des Hôpitaux*, an 101, n° 56, p. 997, 11 juillet 1928.

De tous les syndromes qui peuvent s'observer, associés au goitre exophtalmique, le plus rare est certainement l'érythromélalgie.

Les auteurs en ont observé un cas chez une femme de 42 ans basedowienne depuis deux ans et demi. Elle se plaint de phénomènes douloureux survenant par crises, deux ou trois fois par semaine, aux mains dont la rougeur attire l'attention. Brusquement, à l'occasion d'une fatigue musculaire, d'une émotion, d'une immersion prolongée dans l'eau froide, une vive douleur immobilise les mains et les doigts. C'est une sensation très pénible de broiement, de torsion, arrachant des cris à la malade, et s'accompagnant de rougeur intense de la peau qui devient pourpre, lie de vin, sans gonflement, sans phénomènes sudoraux. Cet état dure trois à cinq minutes, et cesse brusquement. La fin de l'accès est annoncée par une sensation de chaleur anormale, de bien-être subit.

Dans l'intervalle des paroxysmes, la peau des mains et des doigts est de teinte saumonée, uniforme. Cette rougeur, qui disparaît momentanément sous la pression digitale, a une topographie spéciale et symétrique des deux côtés. A la face palmaire, elle s'étend à toute la main et s'arrête, en haut, au pli inférieur du poignet. A la face dorsale, elle remonte jusqu'à une ligne passant à 1 centimètre au-dessus de la tête des métacarpiens. La peau est plus chaude sur toute l'étendue de la rougeur.

L'épreuve du bain chaud et du bain froid donne des renseignements paradoxaux : le bain froid ravive la rougeur et réveille la douleur ; le bain chaud apporte un certain bien-être sans influencer la coloration de la peau.

Le réflexe pilo-moteur, recherché à plusieurs reprises, avec des excitations variées, a toujours été absent. Mais cette recherche a provoqué, le plus souvent, une augmentation de la rougeur des mains dans le territoire habituel de l'érythromélalgie, cette réponse vaso-dilatatrice étant unilatérale, ou bilatérale et symétrique pour des excitations correspondantes.

L'érythromélalgie va s'aggravant pendant l'hiver, s'atténuant en été. Pendant la saison froide, les crises surviennent quatre à cinq fois par semaine, la douleur plus violente irradiant jusqu'au coude et s'accompagnant d'hypertonie avec contracture des doigts. En été, les paroxysmes douloureux sont rares et la rougeur beaucoup moindre.

Un troisième élément s'ajoute au syndrome. La malade est atteinte d'aortite avec rétrécissement mitral. Des troubles graves de défaillance cardiaque s'étant produits, les symptômes basedowiens et l'érythromélalgie s'atténuèrent considérablement au cours du traitement sévère que dut subir la malade pendant six semaines d'hospitalisation.

Cette observation est fort intéressante en ce qui concerne le syndrome de Weir-Mitchell ; il faut noter la topographie très particulière et parfaitement symétrique de la rougeur et sa limite supérieure rectiligne et horizontale. Cette disposition, nettement segmentaire, ne répond à aucune distribution radiculaire et traduit sans doute une répartition spéciale des fibres vaso-dilatatrices du sympathique.

L'influence du froid sur le déclenchement des accès douloureux est tout à fait paradoxale. On sait que ces malades réagissent normalement au froid par une vaso-constriction qui les soulage. Dans le cas actuel, il entraîne au contraire une vaso-dilatation douloureuse, et c'est le bain chaud, qui détermine la vaso-constriction avec diminution de la rougeur.

L'injection sous-cutanée d'un milligramme de tartrate d'ergotamine provoque chez la malade une vaso-dilatation intense, vérifiée au capillaroscope, avec disparition de la rougeur habituelle. Le réflexe pilo-moteur a été recherché à plusieurs reprises et avec des excitations variées : bloc de glace, pulvérisations d'éther, tube d'eau chaude, excitations tactiles (frôlements) ou douloureuses (pincement, malaxation, piqûre) portant sur les régions cervico-scapulaires, axillaires, sternales sur les membres supérieurs ou sur les flancs. L'hypertonie pilo-motrice ne s'est jamais produite. Mais il est un phénomène nouveau sur lequel il faut insister : les excitations ont provoqué une augmentation très nette et non douloureuse de la rougeur des mains et des doigts, dans les limites de l'érythromélalgie, par conséquent un véritable réflexe vaso-dilatateur. Cette réponse vaso-motrice s'est produite presque constamment par des excitations portant sur les régions cervico-scapulaires ou axillaires, et indifféremment pour les différents types d'excitants précédemment cités, à l'exception du simple frôlement et de la piqûre. La vaso-dilatation des mains était accrue d'un côté ou des deux côtés, suivant que l'excitation était unilatérale, ou bilatérale et symétrique et persistait pendant quelques minutes après cette excitation. Ainsi, dans les conditions où se produit normalement le réflexe pilo-moteur, se réalisait ici une vaso-dilatation à topographie particulière, juxtaposée sur celle de l'érythromélalgie.

L'absence de troubles sudoraux s'ajoute à ces constatations pour confirmer les conclusions d'André Thomas sur l'interdépendance des fibres sympathiques.

Déséquilibre sympathique complexe, troubles endocriniens s'accordent dans cette observation pour en justifier les paradoxes. La lésion cardiaque, enfin, présente un double intérêt. C'est une cardiopathie mitro-aortique. L'aggravation rapide des phénomènes asystoliques contraste singulièrement avec la régression des troubles basedowiens et érythromélalgiques qui, jusqu'au début du fléchissement cardiaque, avaient résisté à toute thérapeutique. E. F.

La thyroxine synthétique. Considérations sur son action expérimentale et thérapeutique, par P. Sainton et P. Véran. *Paris médical*, an 18, n° 28, p. 48-50, 14 juillet 1928.

Depuis que la synthèse de la thyroxine a été réalisée par Harington et Barger en Angleterre, par Schoeller et Schmidt en Allemagne, on s'est demandé si l'on peut envisager l'emploi de ce produit hormonique dans la pratique courante.

Les expériences de Sainton et Véran ont confirmé celles d'autres observateurs.

L'hyperthyroxinisme expérimental amène les mêmes troubles que l'hyperthyroïdisation; même modification des phanères, même accélération de la croissance.

Employées chez l'homme dans un cas d'insuffisance thyro-parathyroïdienne avec sclérodermie et cataracte, les injections de thyroxine synthétique ont donné lieu à des accidents d'hyperthyroxinisme qui, d'ailleurs, disparurent rapidement. Cette observation, si elle démontrait l'efficacité de la thyroxine, la similitude des accidents avec ceux de l'hyperthyroïdisme, incitait à la prudence dans les doses à employer.

Dans tois nouveaux cas d'insuffisance thyroïdienne, les auteurs ont eu recours à la thyroxine en ingestion. La première malade avait un myxœdème typique, les deux autres suivaient un traitement thyroïdien, et la thyroxine a été substituée à l'extrait thyroïdien.

Les observations de ces trois malades montrent qu'en clinique la thyroxine en ingestion donne des résultats sensiblement identiques à l'extrait thyroïdien au point de vue de la rapidité et de la persistance de l'action. L'effet de la thyroxine relativement à l'extrait de corps thyroïde est moins éphémère que celui de l'adrénaline relativement à l'extrait surrénal. La thyroxine peut être ingérée pendant longtemps sans inconvénient, à condition que l'on emploie des doses faibles et progressives en surveillant les malades. Il semble que la dose d'un milligramme de thyroxine donne une action à peu près analogue à celle de 0 gr. 20 d'extrait thyroïdien, chez des malades antérieurement soumis à ce traitement. Ce chiffre, donné sous toutes réserves par les auteurs, correspond à celui indiqué par Grawitz et Duberstein, qui ont mesuré la teneur en hormone par l'action sur le métabolisme basal. La dose initiale de thyroxine paraît être chez l'adulte d'un demi-milligramme pour tâter la susceptibilité du sujet. La progression sera réalisée avec prudence et sous condition d'une surveillance stricte du malade.

E. F.

Myxœdème spontané de l'adulte d'origine familiale, par Paul Sainton. *Presse médicale,* an 36, n° 52, p. 827, 30 juin 1928.

Cardiomyxœdémopathies (Cardiomixedemopatiae), par A. Amargos, *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo,* t. I, p. 450-455, 1927.

Les cardiopathies des myxœdémateux se classent en deux groupes. Dans l'un, il s'agit d'une double localisation, thyroïdienne et cardiaque, d'un même processus (rhumatisme, syphilis, etc.) et les deux lésions évoluent indépendamment l'une de l'autre ou s'influencent réciproquement. Dans le second groupe, la cardiopathie est secondaire et subordonnée à la lésion thyroïdienne et elle s'améliore en même temps que l'insuffisance thyroïdienne.

Dans le premier cas, les malades sont cardiopathes et myxœdémateux; dans le second, il s'agit de cœurs myxœdémateux, des cardiomyxœdémopathies de Ricaldoni.

Le cas relaté par l'auteur est du second groupe. L'extrait thyroïdien se montra d'une efficacité rapide, simultanément sur le myxœdème et sur la cardiopathie.

F. Deleni.

Œdème des quatre membres d'origine dysendocrinienne. Guérison par l'opothérapie, par E. Vaucher. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an 44, n° 19, 1er juin 1928.

Il existait chez le malade deux syndromes : une infiltration œdémateuse des quatre membres qui semble nettement d'origine endocrinienne et en particulier d'origine thyroïdienne, et une polyglobulie dont l'interprétation est discutable.

Les lésions infiltrées, localisées aux extrémités des quatre membres, et accompagnées de douleurs spontanées disparurent rapidement sous l'influence du traitement endocrinien (thyroïdien et hypophysaire).

Quant au rapport entre l'insuffisance thyroïdienne du malade et sa polyglobulie, il est difficile de le discerner. E. F.

Œdème disparaissant par le traitement thyroïdien, par Apert et Mlle Bach. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 19, p. 938, 1er juin 1928.

Œdème facial et palpébral chez un enfant de trois ans. Cet œdème disparaît quand on donne du corps thyroïde ; il reparaît quand on suspend le traitement. E. F.

Parathyroïdes, physiologie et opothérapie (Paratiroides, fisologia y opoterapia), par H.-J. Rosello. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 133-149, 1927.

Pigmentation cutanéo-muqueuse avec insuffisance pluriglandulaire et modifications de la thiémie, par J. Rouillard et P. Barreau. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 22, p. 1061, 22 juin 1928.

La pigmentation et la fatigabilité sont les deux symptômes principaux présentés par la malade. Il y a sans doute insuffisance surrénale, sans qu'on puisse parler de maladie d'Addison, mais l'insuffisance ovarienne, consécutive à une péritonite tuberculeuse, est importante. L'aménorrhée, qui traduit l'insuffisance ovarienne, s'accompagne de divers troubles (frilosité, chute des sourcils), qui relèvent de l'hypothyroïdie, enfin d'élévation de la thiémie avec abaissement du taux du soufre oxydé. Il y a donc chez la malade une déficience de plusieurs glandes endocrines (ovaire, thyroïde, surrénale et peut-être foie) ; la pigmentation qu'elle présente semble bien en rapport avec cette insuffisance pluriglandulaire. A l'origine de cette insuffisance, il y a vraisemblablement l'hérédo-syphilis. E. F.

Un cas de diabète ovarien résistant à l'insuline, très amélioré par la folliculine, par Carnot, Terris et Caroli. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 16, p. 738, 11 mai 1928.

Présentation d'une malade atteinte de diabète sucré. Son observation est intéressante parce que, à elle seule, l'étude clinique de ce cas permet de le ranger parmi les formes pathogéniques du diabète dans lesquelles l'ovaire semble jouer un rôle prédominant.

D'autre part, ce rôle a été mis en lumière chez la malade, à la fois par le très médiocre effet de l'insuline et par l'influence remarquable des injections de folliculine.

E. F.

Folliculine, insuline et diabète, par F. Rathery et M. Rudolf. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 16, p. 741, 11 mai 1928.

D'après les auteurs, l'insuline paraît jouer un rôle important dans le fonctionnement de l'ovaire. Une série de recherches récentes semblent montrer les liens intimes qui existent entre la sécrétion interne du pancréas et la sécrétion interne de l'ovaire.

Durant le cycle menstruel de la femme diabétique, il semble qu'il existe une période où les malades présentent une sensibilité particulière à l'insuline, qui paraît être plus active : or, cette période correspondant au premenstrum et aux premiers jours des

règles, est justement celle où la folliculine semble être particulièrement abondante dans le sang.

Ce premier fait ne paraît pas cependant absolument constant, mais il est très fréquent.

La médication combinée insuline-folliculine a déterminé chez deux des malades des auteurs une chute de la glycosurie et une baisse nette de l'excrétion des corps acétoniques et de l'acide cétogène. Chez l'une, on a noté une baisse marquée de la glycémie. Chez ces deux malades, cependant, en utilisant des doses plus élevées de folliline, l'effet contraire se produisit.

Chez une troisième malade, non encore réglée, l'effet de la folliculine combinée à l'insuline fut nul sur la glycosurie et à peine marqué sur les corps acétoniques. La glycémie subit une ascension nette.

Il paraît résulter des recherches expérimentales d'une part, des observations chez des diabétiques d'autre part, que la folliculine peut influencer chez le diabétique le métabolisme des hydrates de carbone. L'observation de Carnot, Terris et Caroli vient confirmer pleinement ces faits. Il s'agit cependant de phénomènes assez complexes, dont le mécanisme n'apparaît pas simple.

L'état du fonctionnement ovarien paraît intervenir. Chez une femme diabétique après la ménopause, les injections de folliculine ont été sans effet ; chez une enfant non encore réglée, il en a été de même, la folliculine paraît même avoir aggravé la glycosurie et la glycémie.

Chez des femmes ayant été réglées, ou chez qui les règles d'abord normales ont disparu, la folliculine semble être plus active. La dose de folliculine paraît jouer un rôle et il semble qu'avec de fortes doses l'effet produit soit souvent l'opposé de celui obtenu avec des doses plus faibles. Il paraît exister une dose optima de folliculine combinée avec une dose optima d'insuline. On pourrait penser qu'un certain équilibre entre ces deux hormones est nécessaire pour un fonctionnement normal du métabolisme des hydrates de carbone. E. F.

Innervation de la capsule surrénale (Inervacion de la capsula suprarrenal), par J.-J. Estable. *Anales del Instituto de Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 369-378, 1927.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

Neuro-infections mortelles auto-stérilisables, par P. Lépine. *Soc. de Biologie*, 30 juin 1928.

P. Lépine a étudié sur le lapin les neuro-infections mortelles auto-stérilisables décrites par Levaditi dans l'encéphalite, l'herpès et la rage. On observe l'auto-stérilisation aussi bien au cours des passages réguliers d'un virus que lors de son isolement. Il importe peu que l'on emploie pour les passages du cerveau frais ou du cerveau conservé en glycérine. Un état d'immunité relative peut favoriser la production de l'auto-stérilisation, notamment dans la rage. L'auto-stérilisation avec évolution fatale apparaît ainsi un phénomène d'ordre général au cours de certaines infections du névraxe. Elle est le fait moins du virus que du terrain, où l'intensité même et la localisation des réactions de défense provoquent parfois des lésions incompatibles avec la vie. E. F.

Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique de l'encéphalite épidémique chronique spécialement pour ce qui concerne les altérations de l'histoarchitectonique corticale (Ulteriore contributo all'anatomia patologica della encefalite

epidemica cronica con speciale riguardo alle alterazioni della istoarchitectonica corticale), par Giulio Agostini, *Annali dell'Ospedale psichiatrico provinciale in Perugia*, an 21, fasc. 3-4, p. 35-61, juillet-décembre 1927.

Des altérations se constatent dans toute l'écorce ; plus marquées aux lobes préfrontaux, elles le sont moins dans la région précentrale et moins encore dans l'écorce occipitale. L'hippocampe présente des lésions cellulaires graves. Les altérations du cerveau, diffuses partout, présentent leur plus haut degré de gravité au niveau du locus niger et du globus pallidus (8 figures).

Les lésions du système cortico-nigrico-pallidal rendent compte de l'hypertonie et des troubles psychiques dont l'existence est à peu près constante chez les encéphalitiques chroniques.

F. Deleni.

A propos de l'étiologie de l'encéphalite postvaccinale, par MM. Levaditi, Bize, Lépine et Troisier. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. C, n° 28, p. 818, 10 juillet 1928.

Les auteurs rendent compte d'une série d'expériences dont il résulte que l'encéphalite postvaccinale est une infection du névraxe d'allure clinique et histologique particulière, provoquée par un virus différent de celui du vaccin jennérien, et, dans la grande majorité des cas, non inoculable aux animaux de laboratoire (chimpanzé, simiens inférieurs, lapins, souris, poussins). Cette non-transmissibilité de la maladie humaine permet de rapprocher l'encéphalite postvaccinale de l'encéphalite léthargique qui, elle aussi, n'a pu être conférée expérimentalement que dans un nombre très limité de cas. Peut-être l'hypothèse concernant les neuro-infections mortelles autostérilisables est-elle appelée à expliquer cette particularité de certaines ectodermoses neurotropes, telles que l'encéphalite léthargique, l'herpès, l'encéphalite postvaccinale, la rage, voire même la poliomyélite.

E. F.

Rapide aperçu sur mes observations concernant la névraxite épidémique, par C.-L. Parhon, *Revue médicale roumaine*, n° 3-4, p. 99, juin-juillet 1928.

Sur l'origine alimentaire de l'encéphalite léthargique, par Séval. *Société de Pathologie comparée*, 10 juillet 1928.

L'opinion classique qui considère la maladie Cruchet et de Von Economo comme infectieuse et due à un virus filtrant soulève des objections : incertitude des auteurs, inoculabilité et contagiosité non établies.

A la suite de Veillard, l'auteur croit à une origine toxi-alimentaire et il développe à l'appui une argumentation impressionnante, montrant que toutes les formes de cette maladie peuvent être logiquement rattachées à diverses intoxications par les succédanés auxquels on a eu recours pour remplacer le blé déficient : haricots de Java ou de Birmanie, contenant des dérivés cyanogènes, pois chiches (lathyrus divers), riz décortiqué, maïs, et surtout maïs avarié.

E. F.

Remarques sur les formes actuelles de la maladie de Cruchet, par Euzière et Pagès (de Montpellier). *Sud médical et chirurgical*, 15 avril 1927, p. 882.

Après avoir rappelé, de très fine manière, leurs raisons d'appeler l'encéphalite épidémique « maladie de Cruchet », les auteurs constatent que cette affection se manifeste assez souvent à l'heure actuelle, par des symptômes de type mental et notamment pithiatique. Parfois ces manifestations à elles seules constituent toute la symptomato-

logie; d'autres fois, un examen objectif attentif permet de découvrir de petits symptômes, assez typiques, témoins d'une organicité sous-jacente : parésie oculaire passagère, paralysies oculaires de fonction, grande variabilité des réflexes tendineux ; modifications légères mais nettes du liquide céphalo-rachidien.

A côté de ces formes à caractères névrosiques ou pithiatiques dominants, existent d'autres formes mentales, très fréquentes aussi à cette heure, dans la région montpelliéraine : forme de délire aigu à coloration mystique, forme de démence précoce, etc.

Les auteurs signalent les bons effets obtenus par le salicylate de soude intraveineux ou par l'arsylène glucosé également intraveineux. J. Reboul-Lachaux.

Pandémie grippale et reviviscence actuelle d'encéphalite épidémique à Marseille, par G. Aymes, de Marseille. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 4 février 1927.

Le diagnostic différentiel de la maladie de Parkinson et du parkinsonisme post-encéphalique, par W.-W. Dekhterv. *Journal nevropathologhii y psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, t. XX, n° 4, p. 383-391, 1927

La diminution quantitative de l'excitabilité faradique et galvanique, la réaction myasthénique et la diminution de la sensibilité électrocutanée permettent, d'après l'auteur, d'avoir un moyen sûr de diagnostic différentiel, lorsqu'il s'agit de reconnaître la vraie maladie de Parkinson, confondue avec le parkinsonisme postencéphalique.

G. Ichok.

Contribution à l'étude des spasmes oculaires, par le Dr Paulian (de Bucarest). *Paris médical*, an 18, n° 30, p. 98, 28 juillet 1928.

L'auteur rapporte les observations de deux malades qui ont présenté des spasmes oculaires au cours de leur maladie. L'un, atteint d'un état parkinsonien postencéphalitique, a présenté un phénomène assez rare, signalé par Bertolani : une crise de fixité du regard en avant, revenant plusieurs fois dans la journée et soudainement. La crise n'était pas réversible ni transformable en spasmes des supérogyres ou inférogyres. Elle s'accompagnait d'une absence complète.

Le second cas, indemne d'encéphalite dans ses antécédents, était l'expression caractéristique d'une crise vasculaire, mésencéphalo-cérébrale postérieure.

Dans cette dernière observation, le spasme vasculaire a été le signe avant-coureur de l'hémorragie cérébrale terminale. Il y a lieu de considérer ici le spasme vasculaire comme un syndrome méso-encéphalo-cérébral postérieur, au cours d'une hypertension artérielle. Le spasme vasculaire de cette région serait-il la cause intime de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, en même temps que la cause des hallucinations visuelles, le territoire cérébral de la vision étant inclus ?

Cela est fort probable, les absences, comme aussi l'amblyopie passagère, sont des éléments du même syndrome. E. F.

Les tétanies. *Etude clinique et considérations pathogéniques*, par J. Piéri. *Marseille médical*, 15 juin 1927, p. 786.

Revue générale. Le syndrome tétanique (contractures et hyperexcitabilité neuromusculaire) comprend des formes légère, moyenne et grave et des aspects cliniques divers : tétanies postopératoires, tétanies d'origine médicale, tétanie physiologique ou par hyperpnée volontaire, tétanies infantiles. La pathogénie de l'affection groupe la

théorie du déficit calcique, les théories toxique, hépatique, acido-basique et striée. Ce qui paraît dominer, c'est l'action des parathyroïdes sur le métabolisme du calcium et le maintien de l'équilibre acido-basique. J. REBOUL-LACHAUX.

Les formes nerveuses de la fièvre typhoïde, par P. SIMÉON. *Marseille médical*, 25 août 1927, p. 266. Conférence faite au Com. méd. des Bouches-du-Rhône en février 1927.

Après avoir rappelé l'affinité du poison typhique pour le système nerveux, l'auteur classe les formes cérébrales en formes ataxoadynamique, délirante, hémiplégique, aphasique (particulière à l'enfance), tétanique et encéphalitique dont il rapporte une observation typique : quant aux formes méningées, elles comprennent, en dehors de la méningite secondaire qui est une complication véritable, la méningite éberthienne primitive, isolée, se terminant sans fièvre typhoïde, et le méningo-typhus d'emblée dont il relate un cas également typique.

A propos du diagnostic des formes nerveuses de la fièvre typhoïde, l'auteur insiste sur les caractères du liquide céphalo-rachidien. J. REBOUL-LACHAUX.

Un cas de tétanos à porte d'entrée nasale, par V. de LAVERGNE et FLORENTIN. *Société de Médecine de Nancy*, juin 1928.

Les auteurs rapportent l'observation d'une fillette atteinte de tétanos, dont aucune lésion cutanée, si minime fût-elle, ne permettait de soupçonner la porte d'entrée. Un examen clinique plus complet décela, les jours suivants, quelques particularités (parésie faciale droite, léger ptosis de la paupière supérieure droite, pupille droite en myosis) permettant de conclure à un tétanos céphalique et incitant à rechercher au niveau de la tête la porte d'entrée des bacilles ou des spores. C'est alors que l'attention fut attirée par l'aspect croûtelleux de la narine droite de l'enfant, et la mère, interrogée, déclara que, 11 jours avant le début des symptômes, l'enfant avait introduit dans ses narines des fragments de papiers boueux. L'origine nasale du tétanos s'est trouvée démontrée par l'inoculation positive à deux souris du pus retiré de la narine droite. L'enfant a guéri, ayant reçu 540 cmc. de sérum. E. F.

Contribution à l'étude du traitement du tétanos par les hypnotiques et en particulier par le di-éthyl-allyl-isopropyl-barbiturate de diéthylamine, par Mme Marie POLONSKI. *Thèse de Paris*, 1928, Jouve, édit., 65 pages.

Les hypnotiques sont absolument nécessaires pour supprimer les douleurs atroces des tétaniques.

Grâce au repos que donnent les injections de di-éthyl-allyl-isopropyl-barbiturate de diéthylamine administré par la voie intraveineuse, l'organisme est plus apte à lutter contre l'intoxication tétanique et plus réceptible à l'action du sérum antitétanique, base indispensable au traitement du tétanos. E. F.

Un cas de tétanos puerpéral guéri après sérothérapie intensive, par GIMBERT, CHABAUD et ARTIÈRES (de Cannes). *Paris médical*, an 18, n° 30, p. 99, 28 juillet 1928.

Il s'agit d'un cas de tétanos puerpéral guéri grâce à la sérothérapie antitétanique sous-cutanée et intraveineuse. Le traitement a été basé sur l'emploi de doses massives de sérum ordinaire donné sous la peau, avec l'adjonction des injections intraveineuses du sérum purifié de l'Institut Pasteur. Cette méthode a permis de juguler une forme de

tétanos puerpéral très grave dans un temps assez limité, puisque, au bout de dix-huit jours, la malade n'avait plus de température.

De plus, elle n'a provoqué que des accidents sériques très limités et lointains, ce qui semble dû surtout à l'usage du sérum purifié. Il est à noter, enfin, l'effet très net sur les contractures de l'extrait de corps thyroïde joint au gardénal. E. F.

Zona ophtalmique traité par la diathermie, par M. Bourgeois. *Société de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 20 juin 1928.

Les douleurs, d'une intensité atroce, ont été rendues supportables, dès la première séance, par l'application d'une large électrode souple en étain sur la région sus-orbitaire ; 4 séances ont suffi pour supprimer presque complètement les phénomènes douloureux. La première application fut pratiquée 6 jours après le début de la maladie.

Ce succès confirme la communication faite par l'auteur, il y a 2 ans, à propos d'un zona mentonnier avec hémiplégie vélo-palatine. E. .F

DYSTROPHIES

Syndrome d'hyperplasie somatique et sexuelle chez un enfant de quatre ans (puberté précoce ou macrogénitosomie précoce, par Léon Bernard, Marcel Lelong et Mlle G. Renard. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 16, p. 731-737, 11 mai 1928.

Syndrome de macrogénitosomie précoce chez un enfant de 4 ans. Le cas est pur de tout symptôme associé, et rien ne met sur la voie d'une étiologie quelconque.

A ne s'en tenir qu'à la séméiologie, il convient cependant d'insister sur quelques particularités curieuses. On ne peut, en effet, manquer d'être frappé par la discordance, le manque de parallélisme entre les aspects anatomique et physiologique de la croissance. En effet, le développement général du corps, la taille et le poids du sujet, la forme et le volume des organes qui occupent intégralement la place assignée par le squelette, les caractères d'ossification du squelette sont ceux d'un adolescent de quatorze à quinze ans ; quant aux organes génitaux, ils feraient honneur à un adulte.

Par contre, l'évolution dentaire, le métabolisme basal et l'état psychique sont restés ceux d'un enfant de quatre ans, c'est-à-dire qu'il existe un contraste entre les attributs fonctionnels discernables, lesquels paraissent bien refléter l'âge réel du sujet, et les caractères anatomiques du développement sur lesquels seuls porte l'anticipation de celui-ci. A cet égard, il est intéressant de remarquer que chez ce sujet l'évolution dentaire ne participe pas de la croissance générale du squelette, mais du rythme de la croissance physiologique; il y a là un fait de haute signification du point de vue de la physiologie générale et qui tend à montrer, comme le pensent d'ailleurs les pédiatres, que la chronologie de l'éruption dentaire est fonction de l'évolution physiologique de l'organisme et de l'appareil digestif, et non de son évolution anatomique.

Cette dissociation anatomo-physiologique parait s'appliquer également aux phénomènes sexuels ; à ce point de vue, le nom de puberté précoce habituellement donné à ce syndrome est criticable. En effet, cet enfant, s'il possède des organes génitaux d'adulte, ne semble pas présenter de manifestations fonctionnelles de puberté, si ce n'est la mue de la voix, qui répond d'ailleurs chez lui à un squelette laryngé fortement développé. Le nom de macrogénitosomie précoce, proposé par Pellizzi, n'est guère simple ni euphonique. La dénomination de « syndrome d'hyperplasie somatique et sexuelle » aurait l'avantage d'envisager la croissance exagérée des organes sans impliquer une suractivité fonctionnelle qui, en fait, n'a été que très exceptionnellement relevée dans les observations publiées. E. F.

Les anomalies de développement de la colonne cervicale : côtes cervicales, syndrome de Klippel-Feil, etc., par O. Crouzon et R. Liège. *Monde médical*, an 38, nº 735, p. 737, 15 septembre 1928.

A côté des anomalies de la colonne vertébrale, telles que spina bifida, appendices caudiformes, sacralisation de la cinquième lombaire, lombalisation de la première vertèbre sacrée, les anomalies de développement de la colonne cervicale ont été, dans ces dernières années, l'objet de nombreuses études facilitées par les progrès de la radiographie. André-Thomas, Léri et Péron, de Massary, O. Crouzon, Roger, Klippel et Feil en France, Bertolotti en Italie, se sont, à la suite de Pierre Marie, attachés tout particulièrement à cette étude ; aussi était-il intéressant de grouper ces anomalies dans une étude d'ensemble. Certaines constituent une anomalie que l'on pourrait appeler « par excès », d'autres, au contraire, une anomalie « par défaut ».

Les premières tirent leur principal intérêt de leur séméiologie très polymorphe et de la thérapeutique qui peut leur être appliquée ; les secondes, bien que constituant une rareté, ne doivent pas moins retenir l'attention. Les auteurs envisagent pour chacune d'elles leurs causes, leurs manifestations cliniques, les erreurs de diagnostic que leur méconnaissance peut entraîner et la thérapeutique dont certains malades porteurs de ces anomalies peuvent bénéficier.

Les anomalies par « excès » sont réalisées par l'existence de côtes supplémentaires ou plus fréquemment, encore, par des hypertrophies des apophyses transverses se manifestant sous des types très divers que la radiographie a permis d'individualiser; ces malformations peuvent, par leur association, réaliser une véritable dorsalisation de la 7e cervicale ; toutes donnent lieu à un syndrome clinique identique dans lequel dominent, à côté des troubles vasculaires, des troubles nerveux très polymorphes.

Les anomalies par défaut, plus rares, donnent également lieu à des troubles très variés ; cependant, certains des syndromes qu'elles déterminent sont facilement reconnaissables (9 photos et radiographies).

On voit combien la connaissance de ces anomalies, en dehors de l'intérêt purement scientifique qui s'y attache, peut éviter de graves erreurs de diagnostic et permettre dans les « anomalies par excès » l'amélioration et même la disparition de troubles fonctionnels qui constituent souvent, pour les malades qui en sont atteints, une véritable infirmité.

E. F.

Constitution anatomique de la colonne vertébrale dans le syndrome de Klippel Feil, par O. Crouzon et R. Liège. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 19, p. 917, 1er juin 1928.

Le syndrome de Klippel-Feil constitue une rareté clinique ; quant aux pièces anatomiques susceptibles de prouver la réalité du syndrome, elles sont rarissimes. Celle que les auteurs présentent confirme la description radiographique de la colonne vertébrale, faite du vivant de la malade.

On avait noté, en effet, l'existence d'un thorax cervical remontant jusqu'à la base du crâne ; or, l'implantation de la 1re côte se fait effectivement au niveau de la partie supérieure de la face latérale de la cinquième pièce. On n'avait compté que 4 vertèbres cervicales très déformées et sensiblement élargies. L'examen anatomo-pathologique confirme pleinement cette interprétation. En effet, dans l'ensemble de cette masse cervicodorsale, on constate qu'il manque trois vertèbres cervicales. Celles-ci sont donc réduites à quatre, si l'on considère que la première pièce est en réalité formée par la fusion de l'atlas et de l'axis véritablement soudés ensemble.

D'autre part, la pièce a l'avantage de montrer l'absence du canal intertransversaire,

l'existence de cinq orifices pour les nerfs rachidiens du côté droit, et de quatre seulement pour le côté gauche.

Si l'on compare maintenant cette pièce à celle de Feil, on voit que cette dernière se distingue de la présente par l'existence d'un vaste orifice triangulaire en forme de V à sommet inférieur occupant presque toute la face postérieure et que l'auteur compare à un large spina bifida auquel il fait jouer un rôle pathogénique important.

A noter que la partie supérieure de la présente pièce présente un orifice triangulaire dont le grand axe est fortement oblique en arrière et qui est peut-être une ébauche du spina bifida décrit par Feil.

Quant à l'absence du canal intertransversaire dans la pièce, elle constitue une anomalie qui ne paraît pas de grande importance, quant au trajet probable de l'artère vertébrale. D'après Richet, dans de nombreux cas, elle ne pénètre dans son canal osseux qu'au niveau de la 5e cervicale, de la 4e, de la 3e ou même de la 2e.

Plus intéressante est l'anomalie causée par la réduction des orifices de sortie des nerfs rachidiens. Cette réduction est notée par Feil. L'absence de troubles d'innervation pendant la vie donne à penser que le nombre des racines était normal et que les racines manquant d'orifices empruntaient une autre voie.

L'examen de cette pièce confirme donc l'opinion de Feil qui nie l'origine pathologique. Effectivement, les anomalies en excès constituées par l'existence d'un corps vertébral pour la première pièce, les particularités de la sixième pièce, l'absence du canal intertransversaire impliquent que la réduction numérique des vertèbres cervicales n'est pas due à un processus pathologique, tel qu'une carie vertébrale qui, si elle avait entraîné une fonte complète des trois vertèbres, eût nécessairement déterminé des troubles nerveux graves. E. F.

Scoliose par malformation et multiplication vertébrale, par Silhol (de Marseille). *Société de Chirurgie de Marseille*, 22 novembre 1926. *Revue médicale de France et des colonies*, février 1927, p. 108.

Photographies d'une petite fille de trois ans et demi atteinte de scoliose d'intensité moyenne avec assez forte cambrure et radiographies montrant de très importantes lésions vertébrales : une vertèbre et demie surnuméraire entre la colonne lombaire et la colonne sacrée, un noyau supplémentaire entre D11 et D12 avec côte supplémentaire, enfin atrophie d'une partie du sacrum. Il existe sans doute des lésions médullaires associées, étant donné l'abolition des réflexes achilléens et la persistance de l'extension du gros orteil. J. Reboul-Lachaux.

Ostéopathie hypertrophique de Marie congénitale et état démentiel (Osteopatia ipertrofica di Marie congenita e stato demenziale), par Mario Battain. *Riforma medica*, an 44, n° 27, p. 850-855, 2 juillet 1928.

Le cas concerne un homme de 32 ans. Il est remarquable en ce que les altérations ostéopathiques sont sûrement congénitales. De plus, l'association des troubles mentaux pose la question de leur rapport avec l'ostéopathie. Les troubles trophiques, très nettement conformes à la description classique, ainsi que les troubles mentaux, sont rapportés par l'auteur à quelque influence héréditaire ou toxi-infectieuse ayant altéré l'évolution fœtale du sujet. F. Deleni.

Les mensurations cliniques dans la scoliose, par Rottenstein (de Marseille). *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 21 janvier 1927, p. 280.

La scoliose sera dépistée par la vérification de la longueur des membres inférieurs et

du niveau relatif des épines iliaques ; on dessinera la ligne des apophyses épineuses et on tracera la ligne médio-dorsale au fil à plomb ; on mesurera les deux hémithorax et l'écartement des pointes des omoplates par rapport à la ligne médiane ; ces mensurations seront renouvelées à intervalles réguliers. Au cas de scoliose fixée avec déformation thoracique, on aura recours à la représentation graphique, à la mensuration au ruban métrique avec l'oscillomètre imaginé par l'auteur. J. Reboul-Lachaux.

Un cas d'ostéite fibreuse généralisée, par J. Charles et J. Boche. *Société de Médecine de Nancy*, juin 1928.

Les auteurs rapportent l'observation d'une femme de 36 ans, atteinte depuis 1925 de fractures spontanées des deux fémurs, puis de l'humérus droit avec lésions géodiques au niveau des avant-bras et des métacarpiens. Intégrité du crâne et de la face. Consolidation de la fracture du bras, mais aggravation progressive des lésions fémorales. Peu à peu apparaissent des décalcifications des côtes entraînant une asphyxie lente. Mort en septembre 1927.

Mariée en 1922 à un syphilitique, cette femme avait accouché en 1923 d'un enfant macéré, et subi pendant le travail un ictus suivi d'hémiplégie et d'aphasie transitoires. Bordet-Wassermann négatif.

L'examen histologique du fémur a montré le périoste intact, la couche compacte très amincie, des travées osseuses minces et rares, noyées dans une gangue fibreuse. Pas de tissu ostéoïde.

Cette affection paraît absolument différente des ostéites fibreuses localisées à un os ou à un groupe d'os. Elle rappelle les lésions expérimentales, obtenues par Lebnert, Morpurgo, Moussu et Charrin avec du phosphore, du strontium, un diplo-streptocoque de la moelle osseuse d'ostéo-malacique, etc.

L'origine nerveuse semble peu probable. E. F.

Un anencéphale dérencéphale, par A. Rathelot et Salmon. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 14 octobre 1927. *Marseille médical*, 5 novembre 1927, p. 621.

Une femme de 26 ans expulse au huitième mois de gestation un fœtus pesant 700 grammes, anencéphale typique, variété dérencéphale ; le cuir chevelu est réduit à un enduit pellucide qui, après incision, laisse voir la base du crâne dépourvu de cerveau. L'étiologie syphilitique est certaine. J. Reboul-Lachaux.

Oxycéphalie ; calotte cranienne en réseau, par E. Apert et Mlle E. Bach. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 20, p. 970-975, 8 juin 1928.

Les auteurs ont récemment présenté les radiographies du crâne d'un enfant atteint de dysostose cranio-faciale héréditaire type Crouzon. Les radiographies du crâne montraient des impressions digitales nombreuses et profondes, créant un aspect tout particulier.

Dans le cas nouveau, le crâne offre des impressions digitales beaucoup plus accentuées encore et telles que le crâne offre des solutions de continuité ovalaires au niveau de beaucoup d'entre elles, si bien que, sur les radiographies, les parties ossifiées de la calotte cranienne dessinent un réseau à mailles minces circonscrivant des ovales clairs.

Malgré la ressemblance des altérations de la calotte cranienne, ce dernier cas ne relève pas de la dysostose craniofaciale héréditaire de Crouzon, car il n'y a pas d'altérations du squelette facial, et pas d'influence hérédo-familiale. En revanche, le crâne est fortement comprimé latéralement et est très haut ; il s'agit d'oxycéphalie ou crâne en tour.

Malgré l'apparence si bizarre de son crâne, l'enfant semble devoir bien se développer. Le pronostic au point de vue intellectuel n'est pas mauvais. Il y a des sujets très oxycéphales qui font de brillantes études. Ce qu'il faut craindre, c'est ultérieurement, quand l'ossification du crâne s'achève après la puberté, la compression des nerfs optiques. A ce moment, il faut surveiller fréquemment la vision et l'état du fond de l'œil. Pour le moment, il n'y a qu'à élever l'enfant avec les soins qu'exigent sa petitesse et sa débilité.

E. F.

Dysostose cranio-faciale héréditaire chez une enfant de deux ans et demi, coïncidant avec une luxation congénitale de la hanche, par E. Apert et Mlle Bach. *Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 19, p. 893, 1er juin 1928.

Présentation de photographies et radiographies d'un nouveau cas de cette curieuse affection. Ce cas est intéressant à deux points de vue, d'abord parce que le sujet est observé à un âge très jeune, deux ans et demi, ensuite à cause de la coïncidence non encore notée d'une autre malformation osseuse, congénitale, une luxation congénitale de la hanche. C'est pour la boiterie occasionnée par cette dernière affection que l'enfant a été amenée à l'hôpital des Enfants-Malades, où fut constatée la luxation congénitale de la hanche gauche et reconnue la conformation particulière du crâne et de la face.

E. F.

Un nouveau cas de dysostose cranio-faciale héréditaire, par O. Crouzon et Seval. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 18, p. 858, 25 mai 1928.

Il s'agit d'une femme de 29 ans qui présente les principales caractéristiques de l'affection décrite par Crouzon. Cette observation présente un intérêt au point de vue étiologique. On sait, en effet, que la pathogénie de cette affection est obscure et les auteurs ne discutent pas les hypothèses de troubles d'origine endocrinienne, ni de troubles primitifs d'ostéogenèse.

Ils veulent seulement signaler que cette affection a pu être mise à tort sur le compte de l'hérédo-dystrophie syphilitique. La malade a contracté, en septembre 1919, une syphilis à évolution classique : chancre labio-vaginal, roséole, lésions secondaires multiples et Bordet-Wassermann positif, puis ultérieurement douleurs ostéoscopes, céphalée. Après un traitement énergique, le Bordet-Wassermann est devenu négatif.

Ainsi donc chez cette malade, à moins d'admettre une surinfection (ce qui est peu probable, étant donnée l'intensité de la syphilis acquise et étant donné qu'il n'existe aucune des malformations classiques de l'hérédo-syphilis), il ne semble pas qu'on puisse admettre l'hérédo-syphilis dystrophique.

Bien qu'il n'y ait jamais eu d'observation pouvant faire croire à une origine syphilitique de la dysostose cranio-faciale, il était intéressant de souligner dans l'observation cette question étiologique pour montrer qu'ici la syphilis pouvait être à peu près formellement mise hors de cause.

E. F.

A propos d'un cas de fracture spontanée du fémur chez une fillette achondroplasique et rachitique (A proposito di un caso di frattura spontanea del femore in soggetto acondroplasico e rachitico), par V. Lo Cascio. *Policlinico, sez. chir.*, an 35, nº 5, p. 266-288, mai 1928.

Cas fort curieux d'une fillette de 14 ans, achondroplase, rachitique dans son enfance,

chez qui un processus de raréfaction osseuse s'éveilla ou se réveilla à la puberté, aboutissant à une fracture spontanée. L'association, chez un même sujet, de l'achondroplasie avec le rachitisme et l'ostéomalacie fait penser à une relation étio-pathogénétique entre les trois affections. L'ostéo-malacie infantile n'est peut-être qu'un syndrome susceptible d'être conditionné par un rachitisme progressif. Dans le cas actuel, le rachitisme, trouble de l'équilibre hormonique, aurait à son tour trouvé sa raison d'être et sa cause parmi les causes fœtales de l'achondroplasie. F. Deleni.

Aspect achondroplasique avec arriération mentale ; association de troubles trophiques cutanés, par Lechelle, Douady et Joseph. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an 44, n° 16, p. 727-731, 11 mai 1928.

Cas fort curieux d'association de deux syndromes, achondroplasie et nanisme myxœdémateux, chez une femme de 63 ans. La question se pose de l'origine endocrinienne commune des deux syndromes. E. F.

Un cas de dolichosténomélie (arachnodactylie), par Zuber et Cottenot. *Soc. de Pédiatrie,* 12 juin 1928.

Présentation d'une fillette de 5 ans atteinte de cette malformation congénitale, décrite par M. Marfan, et caractérisée par l'allongement gracile des os longs des 4 membres à prédominance aux extrémités. Des malformations craniennes (suture frontale saillante) et rachidienne (spina bifida occulta) accompagnent chez cette malade la dolichosténomélie.

La radiographie montre : 1° l'ossification prématurée des os du carpe, scaphoïde et trapézoïde ; 2° l'accentuation de la courbe corticale des os longs qui est bien calcifiée et limite une cavité médullaire rétrécie ; 3° un épaississement des apophyses clinoïdes qui réduit la selle turcique à une fente étroite. E. F.

Trois cas de malformation osseuse du membre supérieur, par Etienne Sorrel et Georges Mauric. *Paris médical,* an 18, n° 29, p. 80-82, 21 juillet 1928.

De ces trois observations, la première (cinquième doigt supplémentaire) est banale : d'après la classification de Potel, elle rentre dans le cadre des anomalies par segmentation exagérée dans le sens transversal. Ces polydactylies sont assez fréquentes, et des exemples en ont été souvent rapportés.

Les deux autres observations sont plus intéressantes. Chez la petite fille de l'observation II, les malformations osseuses intéressent la main droite.

Le pouce est considérablement atrophié, son métacarpien paraît incomplet et n'est pas articulé avec les os du carpe, ses deux phalanges existent, mais sont grêles et peu mobiles l'une sur l'autre. Les première et deuxième phalanges de l'index de cette main sont incomplètement soudées, à angle droit. L'éminence thénar est totalement absente ; en somme, il y a là une atrophie de toute l'ébauche radiale de la main.

Chez l'enfant de l'observation III, on note une absence du radius et du pouce droit. On a pendant longtemps invoqué, pour expliquer les anomalies de cet ordre, la constriction par des brides amniotiques. Si cette hypothèse peut permettre de comprendre certaines malformations bien déterminées avec sillon cicatriciel net, elle n'est nullement satisfaisante, en général. Une bride pourrait, à la rigueur, dans les observations actuelles, avoir déterminé l'atrophie et la section presque complète du pouce de l'observation III : elle ne permettrait pas de comprendre la disparition du radius. Elle n'expliquerait pas non plus la malformation de l'observation II. Mieux vaut admettre un trouble de l'évolution embryonnaire ; ces malformations sont sans doute des atrophies de la période de

formation du segment squelettique. Il s'agirait, dans les cas rapportés par Sorrel et Mauric, d'un avortement du rayon externe du membre, limité au segment digital dans l'observation II (ectrodactylie), étendu à tout le segment antibrachial et à la main dans l'observation III. E. F.

Un cas de maladie de Paget à forme hémiplégique, par Gernez et Christin. *Soc. de Médecine du Nord*, mai 1928.

Il s'agit d'une femme de 64 ans, qui présente une maladie osseuse de Paget, typique, bien que les lésions du crâne soient peu marquées : le début par la clavicule, la prédominance gauche des déformations osseuses et des phénomènes douloureux, l'aspect radiologique des os caractérisent ce cas.

Seule l'artério-sclérose généralisée paraît ici entrer en ligne de compte dans l'étiologie de l'affection. E. F.

Maladie de Paget, par Ory. *Archives médicales belges*, an 81, nº 7, p. 395, juillet 1928.
Relation d'un cas et courte revue. E. F.

Le spina bifida et le syndrome de la fausse incontinence du sujet jeune. Son traitement spécial (La espina bifida y el sindromo de la falsa incontinencia del sujeto joven. Su terapeutica especial), par L.-A. Surraco. *Anales del Institut ode Neurologia de Montevideo*, t. I, p. 118-132, 1927.

Maladie de Recklinghausen, par Nayrac et André. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 25 juin 1928.

Il s'agit d'une imbécile épileptique dont la face est couverte de molluscum dermo-fibromateux et qui porte une volumineuse tumeur royale occipitale. A ce propos les auteurs rappellent les liens étroits qui unissent la maladie de Recklinghausen et ses formes frustes aux diverses neuropsychopathies constitutionnelles. Ces liens doivent être interprétés dans le sens très large d'une altération ectomésodermique remontant à un stade très précoce dans la vie intra-utérine. E. F.

Maladie de Recklinghausen, par Mlle D. Bonget. *Soc. anatomique*, 5 juillet 1928.
Maladie de Recklinghausen au début chez un enfant de 7 ans 1/2. L'affection a été observée chez la mère et la grand'mère maternelle du sujet. E. F.

Adipose douloureuse et maladie de Dercum ; sa pathogénie cellulitique, par Guy Laroche. *Annales de Médecine*, t. XXIII, nº 5, mai 1928.

Myatonie congénitale, par G. Aymes, de Marseille. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 18 février 1927. J.-L. B.

Exostoses ostéogéniques multiples ; malformation cranienne et rhinite atrophique, par G. Worms. *Société anatomique*, 29 mars 1928.

Présentation des radiographies d'un sujet atteint, d'une part, d'exostoses au niveau de la plupart des régions juxta-épiphysaires et des côtes ; d'autre part, de modifications du squelette cranien (hyperplasie des parois, voûte et base, avec hyperostoses localisées, défaut de pneumatisation mastoïdienne, augmentation de volume des apophyses clinoïdes). Avec les anomalies squelettiques coexiste une rhinite atrophique ozéneuse.

L'auteur souligne la rareté de pareille association et envisage les hypothèses pathologiques que suggère l'existence de ces différentes dystrophies ; il se rallierait volontiers à celle qui invoque des troubles endocriniens.

M. Roussy ne partage pas cette interprétation car dans un nombre de cas d'exostoses ostéogéniques, on ne rencontre aucune lésion des glandes endocrines et, inversement, des altérations profondes du système endocrinien ne s'accompagnent pas de lésions osseuses du type ostéogénique.

E. F.

Exostoses familiales, par Vanverts. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 26 mars 1928.

Histoire de 3 enfants appartenant à la même famille ; l'un présente une exostose costale ; le second des exostoses de l'épine d'une omoplate (deux), d'un cubitus, d'un péroné (deux), d'un tibia (deux) ; le troisième, des exostoses d'un radius, de l'épine d'une omoplate, de chacun des tibias.

E. F.

L'ostéodermopathie hypertrophiante, par Marcel Labbé et Paul Renault. *Presse médicale*, an 36, n° 35, p. 545, 2 mai 1928.

Pierre Marie a décrit, en 1890, sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, un tableau morbide caractérisé par : l'augmentation du volume des mains et des pieds, et plus particulièrement des phalanges, avec incurvation des ongles ; l'augmentation de volume des articulations, avec gêne des mouvements ; l'hypertrophie des os des membres, principalement aux extrémités. Le qualificatif de pneumique rappelait son apparition à la suite des affections dyspnéisantes.

Cette symptomatologie a généralement été retrouvée dans son intégrité. Toutefois, l'arthropathie peut manquer, et par contre les troubles trophiques cutanés, qui d'ordinaire ne sont pas retenus, peuvent se trouver extrêmement accusés.

Ces deux caractères, l'un négatif, l'autre positif, appartiennent au cas des auteurs. C'est pour mettre au premier plan l'hypertrophie de la peau du visage et des extrémités que la dénomination choisie est ostéodermopathie hypertrophiante et non ostéo-arthropathie.

Donc, chez un homme de 27 ans, exemple de la maladie décrite par Pierre Marie, avec cette particularité qu'il n'y a pas d'arthropathies, pas de douleurs et que la lésion est absolument latente, avec cette singularité aussi que la dermopathie faciale frappe l'observateur dès le premier coup d'œil et mérite de prendre place dans les caractéristiques de la maladie. L'ostéo-dermopathie est associée à des doigts hippocratiques, ce qui peut s'expliquer par l'origine pleurogène du syndrome et par la limitation respiratoire persistante.

E. F.

Accidents produits par une côte cervicale. Rôle de l'infection surajoutée, par Léchelle, D. Petit-Dutaillis et Joseph. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 44, n° 12, p. 571, 5 avril 1928.

Les formations surnuméraires que sont les côtes cervicales sont souvent bien tolérées pendant de longues années. L'apparition des désordres qu'elles déterminent est due assez fréquemment à un processus inflammatoire surajouté qu'il est parfois possible de saisir sur le vif. Il en fut ainsi dans le cas rapporté par les auteurs. La côte cervicale

qui n'avait provoqué aucun symptôme jusqu'à l'âge de 24 ans dut être enlevée (douleurs, engourdissements, fourmillements dans le bras, quelque faiblesse musculaire) en raison d'un processus infectieux qui s'y forma et de l'inflammation ganglionnaire développée en son voisinage.

E. F.

Trois cas d'amyotrophie Charcot-Marie, par B.-H. Arendrup. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927. Vol. 2, fasc. 3-4, p. 1, 9 décembre 1927.

L'auteur présente trois cas d'amyotrophie type Charcot-Marie survenus dans une même famille et typiques à part l'existence de pied plat valgus chez deux des malades. Il insiste sur la discordance entre l'anatomie pathologique et la distribution bizarre de l'atrophie qui n'est ni de type médullaire ni périphérique et sur la disproportion entre le peu de troubles sensitifs observés et le degré très marqué de dégénérescence des cordons postérieurs.

Enfin, il suggère que la participation du sympathique prouvée par l'atrophie des tissus sous-cutanés est peut-être en rapport avec la distribution de l'atrophie musculaire.

B. Zadoc Khan.

Sclérodermie et cataracte. Syndrome familial, par Monier-Vinard et Barbot. *Bulletins et Mémoires de la Société méd. des Hôpitaux de Paris*, an 44, nº 15, p. 708-712, 10 mai 1928.

Sainton et Mamou, Guillain et Alajouanine, ont observé la concomitance de la sclérodermie et de la cataracte. Les auteurs ont eux-mêmes vu cette association chez des sœurs. Ces faits les ont conduits à rechercher dans la littérature étrangère les cas analogues et ils en ont rencontré toute une série, ce qui montre la fréquence relative de l'association de ces deux ordres de troubles, association qui peut se voir chez un malade isolé mais se rencontre aussi avec une fréquence particulièrement frappante parmi plusieurs enfants d'une même famille.

La comparaison de ces cas, dont la symptomatologie cutanée et oculaire est pourtant semblable, montre que les théories pathogéniques endocriniennes pures sont loin d'être satisfaisantes.

E. F.

Un cas d'hypertrichose locale, par Kisthinios, *Soc. anatomique*, 29 mars 1928.

L'auteur présente une observation d'hypertrichose localisée à région lombo-sacrée, s'accompagnant de troubles endocriniens testiculaires avec hypoplasie génitale et anaphrodisie. L'absence d'hérédo-syphilis, de spina bifida oculta, de malformations anatomiques, ou des lésions locales antérieures, plaide en faveur de la pathogénie endocrinienne qui a été invoquée, entre autres, pour expliquer ces malformations du système pileux. Mais c'est la première fois qu'un trouble de la sécrétion interne du testicule peut être mis en cause.

E. F.

Onychogryphose héréditaire congénitale. Alopécie totale et schizophrénie, par M. Schmidt. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927, vol. II, fasc. 3-4, p. 123, 9 décembre 1927.

L'auteur rapporte plusieurs cas d'onychogryphose dans trois générations d'une même famille. En particulier trois cas s'accompagnant d'alopécie et de schizophrénie. Il s'agit vraisemblablement d'une displasie d'origine endrocrinienne, peut-être elle-même la cause de la schizophrénie.

B. Zadoc Kahn.

Un quatrième cas de forme incomplète de maladie de Recklinghausen à manifestation palpébrale, par Terrien, Pr. Veil et Mlle S. Braun. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, 17 mars 1928.

Il s'agit d'une jeune fille de 23 ans atteinte depuis sa naissance d'un faux ptosis de l'œil droit, par neurofibromatose palpébrale, associée à une pigmentation cutanée diffuse. C'est une forme incomplète de maladie de Recklinghausen. Ce cas est analogue aux 3 autres, précédemment étudiés par les auteurs.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1928.

Tome II. N° 6 Décembre 1928

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE SYNDROME DE L'ARTÈRE CÉRÉBELLEUSE SUPÉRIEURE (1)

PAR

MM. Georges GUILLAIN, Ivan BERTRAND et Noël PÉRON

Il nous a paru intéressant de présenter à la Société de Neurologie l'observation clinique et l'étude anatomique d'un cas de ramollissement cérébelleux par thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure. Ce cas nous paraît important par la netteté de la symptomatologie à la fois cérébelleuse et protubérantielle, par la localisation anatomique précise du foyer de nécrose, par l'importance des dégénérations secondaires que nous avons pu suivre dans le tronc cérébral. De tels faits sont loin d'être fréquents dans la littérature médicale.

Observation clinique. — Mme T... Estelle, âgée de soixante, huit ans, est entrée, le 27 janvier 1927, à la Clinique des Maladies du système nerveux de la Salpêtrière. Chez cette femme robuste, sans antécédents pathologiques importants, les troubles nerveux ont débuté brusquement. Au mois d'août 1926, un matin au réveil, sans perte de connaissance, la malade s'est trouvée dans l'impossibilité de marcher ; elle n'a pas été complètement paralysée, tous ses mouvements étaient possibles, mais elle était dans l'incapacité de se tenir debout et de marcher ; elle a constaté également une grosse difficulté à se servir de sa main droite et depuis cette date elle ne peut écrire.

Après une courte période d'amélioration, les troubles nerveux se sont définitivement fixés en octobre 1926, date à laquelle la malade a été hospitalisée à Necker d'abord, à la Salpêtrière ensuite.

L'examen neurologique révèle trois ordres de symptômes :

1° *L'existence de mouvements involontaires au repos intéressant le côté droit et surtout le membre supérieur* ;

2° *Un hémisyndrome cérébelleux droit* ;

3° *Une hémianesthésie gauche dissociée à type syringomyélique.*

1° *Les mouvements involontaires au repos* sont particulièrement nets

(1) Communication à la *Société de Neurologie*, séance du 28 juin 1928.

au membre supérieur. La malade étant étendue en résolution musculaire complète, on constate au niveau de l'épaule droite des mouvements involontaires sous forme de secousses lentes, non rythmées, de peu d'amplitude, intéressant surtout le deltoïde.

Au niveau du coude, il existe également quelques petits mouvements de flexion et d'extension de l'articulation. Les doigts sont animés de mouvements continuels, assez lents, mouvements de flexion, d'extension, de circumduction, mais on ne note pas d'abduction des doigts comme on le constate dans les états d'athétose ; d'ailleurs les mouvements des doigts sont plus rapides que la lente reptation de l'athétose.

Il existe une certaine instabilité de la tête, mais sans autre trouble important.

2° L'examen révèle un *hémisyndrome cérébelleux droit.* La marche est impossible spontanément ; même très soutenue, la malade est entraînée sur la droite ; elle élargit sa base de sustentation et, après quelques oscillations, s'effondre si on ne lui donne un point d'appui.

Il n'existe du côté droit aucun syndrome de déficit moteur ; la force segmentaire est tout à fait normale, on ne constate pas d'atrophie musculaire localisée.

Les réflexes tendineux sont un peu plus vifs du côté droit que du côté gauche, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur ; il n'y a pas de clonus. Le réflexe cutané plantaire est en flexion bilatérale ; les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

Les signes cérébelleux sont très nets à droite ; on constate de la dysmétrie dans les différentes épreuves (doigts sur le nez, talon sur le genou, etc.). Les mouvements sont lents, exécutés avec maladresse. L'adiadococinésie est très facile à mettre en évidence.

Le tremblement a nettement les caractères d'un grand tremblement intentionnel comparable à celui d'une sclérose en plaques, il rend l'écriture impossible.

Ajoutons que la parole a les caractères cérébelleux ; elle est lente, un peu scandée, nasonnée.

L'étude du tonus montre au repos une hypotonie réelle ; mais, dès que la malade veut exécuter un mouvement, on constate l'apparition d'une hypertonie d'action, surtout nette au niveau du membre supérieur (dans l'épreuve du doigt sur le nez, par exemple).

3° On constate l'existence d'une *hémianesthésie gauche croisée, à type syringomyélique.*

A droite, du côté de l'hémisyndrome cérébelleux, la sensibilité est normale à tous les modes.

A gauche, la sensibilité au tact est normale, de même que le sens stéréognostique et le sens des attitudes segmentaires, mais il existe dans toute la partie gauche du corps de gros troubles des sensibilités superficielles. A la chaleur l'hémianesthésie est complète dans toute la moitié gauche du corps, même dans le domaine du nerf trijumeau ; à la douleur il existe dans les mêmes zones une hypoesthésie très prononcée.

En dehors de cette symptomatologie, l'examen neurologique reste à peu près négatif.

Il n'existe aucune paralysie dans le domaine du nerf facial ; le facies est un peu inexpressif. La motilité du voile du palais et de la langue est normale.

L'examen des yeux ne nous a révélé, à l'examen clinique, aucune paralysie apparente de la motricité extrinsèque et intrinsèque. Un examen plus complet pratiqué dans le service du Dr Coutela, en vue de mettre en évidence une paralysie légère, a donné le résultat suivant : « Pas de lésion du fond d'œil. Les champs visuels sont normaux. Pas de scotome



Fig. 1. — Cervelet vu par sa face supérieure, montrant la thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure droite et le ramollissement hémisphérique homologue. Lacunes dans le pied de la protubérance.

central, pas d'hémianopsie. Il n'existe pas de paralysie de fonction ; par contre la recherche de la diplopie au verre rouge permet de mettre en évidence une diplopie homonyme, mais l'imprécision des réponses de la malade empêche d'indiquer quel est le muscle atteint. »

Les réflexes massétérin, naso-palpébral et pharyngien sont normaux ; le réflexe cornéen du côté gauche est nettement diminué.

Pour des raisons indépendantes de notre volonté, l'examen des fonctions de la VIIIe paire est resté incomplet. La malade accuse nettement une hypoacousie du côté droit, celle-ci d'ailleurs est facilement contrôlable ; les différentes épreuves labyrinthiques n'ont pu être pratiquées.

On note une forte hypertension artérielle (T. max. 23, T. min. 16).

Il n'existe pas de troubles mentaux, sinon un certain déficit de la mémoire et de l'attention.

Les troubles nerveux ne se sont pas modifiés durant le séjour de la malade à la Salpêtrière ; elle a succombé, en avril 1927, à une broncho-pneumonie.

Étude des lésions. — *Examen macroscopique.* — Tout le système artériel de la base du cerveau est le siège d'une athéromatose importante.

Au niveau de la face latérale droite de l'isthme cérébral, on découvre un ramollissement de la calotte protubérantielle, qui détruit tout le pédoncule cérébelleux supérieur avant la décussation.

Il existe également un vaste ramollissement de la face supérieure de



Fig. 2. — Pédoncules cérébraux. Hémiatrophie du pédoncule cérébral gauche, surtout du noyau rouge complément démyélinisé.

l'hémisphère cérébelleux droit (Fig. 1). Cette lésion respecte les lobes de la face inférieure ainsi que la substance blanche centrale du cervelet et le pédoncule cérébelleux moyen. Les deux vermis, supérieur et inférieur, sont indemnes.

Le double ramollissement de la calotte et du lobe supérieur du cervelet est en rapport avec une thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure droite.

Il existe également quelques lacunes disséminées dans le pied de la protubérance, en particulier à gauche ; l'une de ces lacunes est en rapport avec le lemniscus median gauche.

Lésions histologiques. — Tout le tronc cérébral depuis les pédoncules cérébraux jusqu'au bulbe inférieur est débité en minces tranches qui sont mises à chromer.

La méthode de Weigert sur les coupes sériées permet de déterminer l'extension du processus.

1° *Mésocéphale.* — On est frappé par la dysmétrie qui existe entre l'hémi-pédoncule droit et le gauche. C'est surtout le noyau rouge gauche qui est le siège d'une atrophie importante, son diamètre maximum atteint à peine 4 mm. tandis que le noyau rouge droit est deux fois plus développé (Fig. 2).

Le centre du noyau rouge gauche est presque complètement dépourvu de gaines de myéline, la terminaison des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur n'est pas reconnaissable. La capsule du noyau rouge est également moins dense à gauche, on ne retrouve plus notamment en dedans



Fig. 3. — Protubérance haute. — Coupe passant par l'émergence des nerfs pathétiques. Ramollissement de la portion latérale droite de la calotte détruisant le pédoncule cérébelleux supérieur.

l'épais feutrage myélinique qui contribue aux décussations interpédonculaires.

Le lemniscus médian et le lemniscus latéral paraissent indemnes. Le locus niger gauche est également nettement atrophié par rapport au côté droit. Quant à la substance réticulée elle paraît indemne, les fibres en fontaine de Meynert dessinent leurs courbes habituelles. Les noyaux de la IIIe paire sont bien dessinés.

2° *Protubérance haute.* — Sur une coupe passant par l'émergence des nerfs pathétiques, on constate, à droite, l'existence d'un ramollissement localisé à la portion latérale de la calotte (Fig. 3). Ce ramollissement détruit le pédoncule cérébelleux supérieur droit ainsi que les fibres les plus reculées du lemniscus latéral. Superficiellement il n'y a pas de déformation de l'isthme latéral, le ramollissement ne commençant qu'au-des-



Fig. 1. — Protubérance moyenne. — Coupe passant par l'émergence du trijumeau (visible à gauche). Le ramollissement détruit tout l'hémisphère cérébelleux droit, mais respecte le vermis. Lacune du pied de la protubérance.



Fig. 5. — Protubérance basse. — Il ne reste que quelques segments des lobes quadrilatères droits. Atrophie du noyau dentelé droit.



Fig. 6. — Bulbe et cervelet. — Coupe passant par le sillon bulbo-protubérantiel. Fin du ramollissement hémisphérique droit. Légère sclérose de l'olive bulbaire gauche.

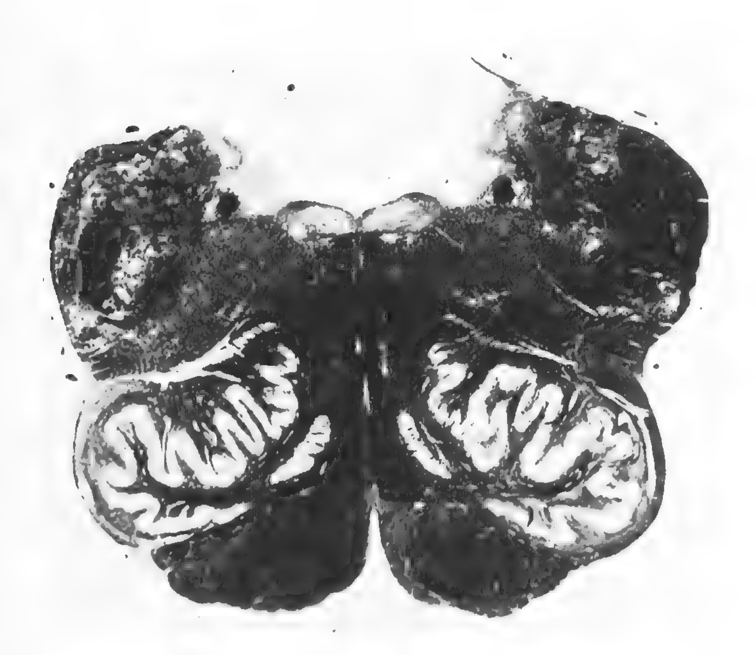


Fig. 7. — Bulbe moyen. — Atrophie du corps restiforme droit, légère sclérose olivaire gauche.

sous de la couche de névroglie marginale. Le faisceau central de la calotte est un peu plus pâle à droite qu'à gauche.

Autour de la substance grise sous-épendymaire on retrouve le faisceau longitudinal postérieur, la racine ascendante motrice du trijumeau et la racine du nerf pathétique.

Plus en avant du ramollissement le lemniscus médian et le pied du pédoncule sont indemnes.

3° *Protubérance moyenne.* Coupe horizontale passant par l'émergence du trijumeau (Fig. 4).

Le ramollissement s'étend maintenant à toute la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux droit. Seuls quelques lambeaux de lamelles persistent dans les lobes quadrilatères antérieur et postérieur.

Le IVe ventricule largement ouvert est asymétrique avec une portion droite plus dilatée que la gauche.

Le pédoncule cérébelleux supérieur s'est nettement reconstitué et forme les contreforts des parois latérales du IVe ventricule. Il existe cependant, immédiatement en arrière de lui et au contact de l'épendyme, un foyer lacunaire répondant sans doute à la fin du ramollissement de la coupe précédente.

Toute la substance blanche centrale du cervelet et en particulier les fibres arciformes externes sont complètement détruites.

Dans le pied de la protubérance, tout près du raphé médian et un peu à gauche, on remarque une lacune à parois organisées ; cette lacune ne semble pas entraîner de dégénérescences et reste à distance de la voie pyramidale.

4° *Coupe horizontale passant par le sillon bulbo-protubérantiel.* Dans l'hémisphère droit le ramollissement s'étend toujours aux lobes quadrilatères antérieur et postérieur dont il n'épargne que les segments paramédians (Fig. 6).

Le noyau dentelé droit est fortement atrophié, son centre est pauvre en myéline ; le feutrage extra-ciliaire est mal dessiné ; enfin toute la substance blanche de l'hémisphère homologue très pauvre en myéline est plus ou moins détruite par le ramollissement.

Plus en avant le flocculus et son pédicule sont remarquablement intacts.

Le corps restiforme droit, visible sur la même coupe, est nettement atrophié par rapport au côté gauche ; on y observe deux zones démyélinisées, l'une externe au contact de la racine cochléaire, l'autre interne. Seule la portion centrale du corps restiforme, semblant correspondre aux faisceaux spinaux cérébelleux directs, est parfaitement bien myélinisée.

La voie pyramidale est normale des deux côtés. Il existe une légère sclérose de l'olive bulbaire gauche avec une dimintion des fibres arciformes internes partant de cette formation.

5° *Coupe passant par le vermis inférieur du cervelet et le bulbe moyen* (Fig. 7). On assiste à la décroissance du ramollissement hémisphérique droit. Les seuls aspects anormaux au niveau du bulbe dépendent de dégénérations rétrogrades ; ils consistent en une hémiatrophie du corps resti-

forme droit et en une légère pâleur du feutrage extra et intraciliaire de l'olive bulbaire gauche.

Au niveau de la moelle, on ne peut mettre en évidence aucune dégénérescence secondaire.

En résumé, nous sommes en présence d'une thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure droite, ayant entraîné un ramollissement de la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux droit et de la face latérale droite de l'isthme cérébral.

La lésion de l'isthme latéral est peu profonde et n'entraîne que la destruction du pédoncule cérébelleux supérieur et du lemniscus latéral. Au-dessous et au-dessus, le pédoncule cérébelleux supérieur se reconstitue, mais il est atrophié. Sa terminaison dans le noyau rouge opposé entraîne une atrophie considérable de cette formation.

Tous les noyaux des nerfs craniens et le trajet central de leurs racines sont épargnés par le ramollissement.

Il existe enfin des dégénérescences et des atrophies d'ordre rétrograde portant sur le corps restiforme droit et l'olive bulbaire gauche.

Cette observation anatomo-clinique nous paraît intéressante, car le syndrome réalisé par la thrombose de l'artère cérébelleuse supérieure est loin d'être précisé dans les Traités neurologiques.

Dans notre cas la symptomatologie clinique qui s'est traduite par un hémisyndrome cérébelleux droit avec mouvements involontaires de ce côté et par une hémianesthésie gauche à type syringomyélique s'explique très bien par les lésions constatées.

L'hémisyndrome cérébelleux droit dépend des lésions de la face supérieure de l'hémisphère cérébelleux droit, les mouvements involontaires de ce côté dépendent sans doute des lésions du pédoncule cérébelleux supérieur droit ou du noyau dentelé. L'hémianesthésie gauche à type syringomyélique trouve son explication dans l'atteinte de la calotte protubérantielle à droite.

Le syndrome de l'artère cérébelleuse supérieure se caractérise par un hémisyndrome cérébelleux avec mouvements involontaires du côté de la lésion, une hémianesthésie à type syringomyélique du côté opposé, l'absence de signes pyramidaux, l'absence de paralysies des nerfs craniens.

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ANATOMO-CLINIQUE ENTRE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE ET LES PARALYSIES PSEUDO-BULBAIRES

PAR

Ivan BERTRAND et BOEFF

Travail de la clinique neurologique de la Salpêtrière,
Pr G. Guillain.

L'affection décrite par Charcot en 1885, sous le nom de sclérose latérale amyotrophique, groupe deux syndromes : le premier représentant la dégénérescence du neurone moteur périphérique, c'est-à-dire l'atrophie musculaire progressive, et le deuxième la dégénérescence du neurone moteur central marqué par la paralysie spinale.

Si parfaites que soient la terminologie et la description de Charcot, la nosologie de cette affection pourrait bénéficier d'une revision. Les frontières anatomo-cliniques de la sclérose latérale ne sont pas encore rigoureusement fixées. On peut se demander si le cadre donné par Charcot n'est pas trop étroit, et si l'on ne doit pas y intégrer certaines affections progressives, spinales ou bulbaires (1).

Le cas étudié par nous montre les difficultés d'un diagnostic différentiel clinique et même anatomique entre la paralysie pseudo-bulbaire et la sclérose latérale amyotrophique.

Mlle Mathilde B..., âgée de 73 ans, passementière. Premier examen de la malade le 13 août 1925. N'a jamais été malade. Il y a 11 mois, en se réveillant le matin, n'aurait pas pu parler. Elle comprenait ce qu'on lui demandait mais ne pouvait rien articuler. Il ne semble pas que la malade ait été paralysée des membres à ce moment.

La parole serait revenue petit à petit à l'hôpital où elle est restée pendant huit mois.

Examen. — Démarche à petits pas, appuyée sur une canne.

On ne constate pas de signes de déficit moteur, aucun signe cérébelleux. Aucun trouble sensitif. Réflexes tendineux un peu vifs. Réflexes cutanés normaux.

Il existe une voix gutturale bitonale, sans paralysie du voile et du pharynx, avec con-

(1) Ivan Bertrand et Ludo van Bogaert. Rapport sur la sclérose latérale amyotrophique. *Revue neurologique*, 1925, p. 2.

servation des réflexes du voile et du pharynx. Pas de paralysie de la langue, ni des muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèzes. On ne constate pas d'asymétrie du voile.

Aucun phénomène d'ordre aphasique.

Foyer d'aortite non douteux. Tension artérielle 17/95.

Cypho-scoliose droite rachitique.

Foyer d'aortite.

Examen du 2 septembre 1925. — Malade très amaigrie, difficile à examiner en raison de sa surdité et de son affaiblissement psychique.

La voix est toujours nasonnée, mais ni les liquides, ni les solides ne reviennent par le nez. Quand on fait prononcer à la malade le son « A » on note une asymétrie du voile du palais, la moitié gauche abaissée s'élève moins qu'à droite.

Le réflexe du voile du palais et les réflexes pharyngés sont normaux.

Aucune trace de paralysie faciale.



Fig. 1. — Putamen droit, état prélacunaire.

Les pupilles sont égales, réagissent à la lumière et à l'accommodation.

La malade peut exécuter tous les mouvements de ses membres mais paraît manifestement plus faible du membre inférieur droit. Il est difficile de lui faire opposer une résistance active et d'étudier la force musculaire segmentaire.

Réflexes tendineux très vifs aux membres supérieurs. Le rotulien droit très exagéré. Les achilléens sont discrets.

Réflexes cutanés plantaires ; en flexion à gauche ; indifférent à droite.

La malade meurt le 10 février 1927, de broncho-pneumonie.

Autopsie pratiquée le lendemain après formolage *in situ.* Les circonvolutions frontales sont un peu atrophiées.

Il existe une très légère athéromatose des vaisseaux de la base.

Sur des coupes multiples horizontales pratiquées dans les deux hémisphères, on ne découvre aucune lésion focale, sauf une petite lacune du volume d'un grain de mil dans la partie antéro-externe du thalamus gauche.

Dans le bras postérieur de la capsule interne, dans chaque hémisphère,

on constate une tache grisâtre rectangulaire de 2 à 4 cm. Ces taches répondent à une dégénérescence pyramidale et sont entièrement identiques à celles qu'on observe dans la même région dans la plupart des cas de sclérose latérale amyotrophique.

Dans le pied de la protubérance, la voie pyramidale est nettement démyélinisée. Fait important, cette dégénérescence de la voie pyramidale ne se poursuit pas dans le pied du pédoncule.

Toute la région des noyaux gris centraux présente un état prélacunaire. Autour des petites et des grosses artérioles existe une véritable fonte dégénérative avec une réaction assez forte de la tunique adventielle. La plupart des espaces périvasculaires sont bourrés de substance colloïde, mais restent dépourvus de macrophages.

Ce stade dégénératif est analogue à l'état précriblé de C. et O. Vogt.



Fig. 2. — Moelle cervicale (Weigert). Double dégénérescence pyramidale et atrophie des cornes antérieures.

Cet état précriblé n'aboutit qu'en un seul point à la formation d'une véritable lacune avec fonte massive et production de corps granuleux confluents. Nous avons indiqué la topographie de cette lacune dans le noyau externe du thalamus droit.

En dehors de cette unique lésion focale, somme toute minuscule, il n'existe aucun centre de sclérose.

Sans pouvoir en préciser exactement l'intensité, on peut affirmer la raréfaction diffuse des cellules neuroganglionnaires des noyaux gris centraux. Dans les noyaux du thalamus on observe même une forte surcharge pigmentaire.

Les cellules nerveuses de la zone corticale motrice et celles de la corne d'Ammon présentent une chromatolyse marquée. La méthode de Bielschowsky y révèle d'importantes modifications neurofibrillaires.

Les cylindraxes de beaucoup de ces cellules sont épaissis et moniliformes.

Le système nerveux central a été examiné dans son ensemble par les méthodes de Weigert, de Loyez, d'Alzheimer VI, de Bielschowsky, de Nissl et de Mallory.

Au niveau de la *moelle*, les lésions sont massives et portent sur tout l'en-

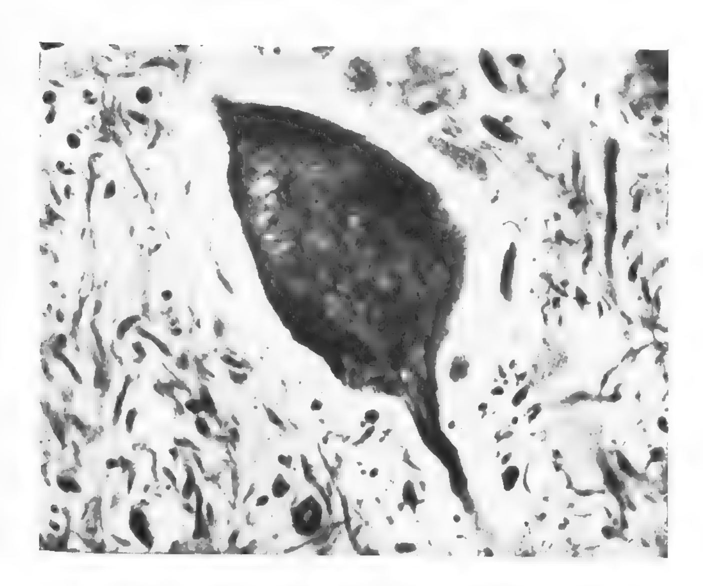


Fig. 3. — Cellule radiculaire motrice atrophiée (Bielschowsky).



Fig. 4. — Bulbe moyen (Weigert). Pâleur des pyramides.

semble de la corne antérieure où l'atrophie est évidente. Nous constatons une notable diminution du nombre des cellules motrices accompagnée d'une réaction gliale très prononcée, surtout dans la moelle cervicale. La plupart des cellules de cette région sont en chromatolyse avec un noyau excentrique. Certaines cellules sont atrophiées, comme ratatinées.

Sur les coupes imprégnées d'après la méthode de Bielschowsky on constate que les fibrilles endocellulaires sont épaissies.

La méthode de Weigert montre une double dégénérescence très nette des faisceaux pyramidaux directs et croisés.

La méthode de Lhermitte révèle une gliose très prononcée des cornes antérieures, ainsi qu'une sclérose des faisceaux de Goll et de ses cordons latéraux.

A la partie supérieure du *bulbe* on observe avec une grande netteté une dégénérescence bilatérale de la voie pyramidale ; on constate également une légère pâleur des faisceaux longitudinaux postérieurs et des faisceaux ascendants cérébelleux dorsaux et ventraux.

Dans les noyaux bulbaires de l'hypoglose et des nerfs mixtes, un grand nombre de cellules neuroganglionnaires montrent des signes nets de chromatolyse.

Très souvent du réseau intracellulaire une faible partie seulement persiste, le reste subissant une fonte granuleuse. Dans de pareilles cellules, le noyau est fortement latéralisé, souvent se colore mal et quelquefois même disparaît complètement. Le réseau fibrillaire endocellulaire n'est plus alors qu'un amas de poussières inégalement dispersé dans l'intérieur de la cellule.

Conclusions.

1° La sclérose latérale amyotrophique peut se présenter cliniquement sous l'aspect d'une paralysie pseudo-bulbaire.

C'est ainsi que dans notre cas la voix est nasonnée, les mots sont mal articulés, il existe une légère paralysie du voile du palais avec conservation du réflexe du voile et du pharynx ; démarche à petits pas ; la plupart des réflexes tendineux sont exagérés ; les réflexes plantaires sont en flexion ; absence d'atrophie musculaire appréciable.

2° Les lésions anatomiques des noyaux gris centraux rappellent beaucoup les lésions de désintégration sénile décrites par I. Bertrand et L. van Bogaert dans la sclérose latérale amyotrophique. Dans notre cas cependant nous n'avons pu constater ni lésions neurofibrillaires d'Alzheimer, ni plaques séniles, malgré l'âge très avancé de la malade.

3° La double dégénérescence pyramidale ne se poursuit pas d'une manière continue dans tout l'axe cérébro-spinal, ce qui montre que ces lésions ne peuvent être mises sur le compte de l'état lacunaire des noyaux gris centraux, et n'ont pas le caractère d'une dégénérescence secondaire ; d'autre part, le retentissement de la dégénérescence cordonale sur les cornes antérieures montre le caractère transynaptique des lésions.

4° L'ensemble des altérations anatomiques : dégénérescence des deux faisceaux pyramidaux dans la moelle, atrophie des fibres et des cellules des cornes antérieures, atrophie de la plupart des noyaux des nerfs bulbaires, à l'exception des oculomoteurs, permet d'identifier dans notre cas la sclérose latérale amyotrophique.

Il est cependant difficile d'expliquer pourquoi, malgré l'atteinte des cornes antérieures de la moelle, il y avait si peu d'amyotrophie.

LES VOIES NERVEUSES DU NYSTAGMUS

PAR

Paul VAN GEHUCHTEN
Chargé de cours à l'Université de Louvain.

Dans une série d'expériences remarquables et trop peu connues, et sur lesquelles le Professeur Barré et nous-mêmes avons récemment encore attiré l'attention, Leidler (1) s'est attaché à décrire chez le lapin les bases anatomiques et physiologiques du Nystagmus vestibulaire. Nous reviendrons plus loin sur le détail de ces expériences et nous les discuterons longuement après un exposé anatomique indispensable à la compréhension des symptômes observés, mais nous signalerons tout de suite les intéressantes conclusions que l'auteur croit pouvoir tirer de ses recherches :

1° Une lésion complète du nerf vestibulaire d'un côté donne un *nystagmus horizontal ou rotatoire qui bat du côté opposé à celui de la lésion.* Ce nystagmus s'accompagne d'une *déviation de la tête et des yeux* du côté lésé et de *mouvements de rotation* du corps autour de l'axe antéro-postérieur vers le côté lésé.

2° Une lésion des *fibres arciformes* qui vont des noyaux vestibulaires (zone de Deiters) vers le faisceau longitudinal postérieur *au niveau du genou du facial*, donne *les mêmes symptômes.*

3° Une lésion des *fibres arciformes en dessous du genou du facial* et jusqu'à la limite supérieure du noyau du glosso-pharyngien donne un *nystagmus giratoire qui bat du côté de la lésion* et une *déviation de la tête et des yeux* du même côté sans rotation du corps.

4° Une lésion des *fibres arciformes en dessous du noyau du glosso-pharyngien* donne comme seul symptôme un *nystagmus horizontal ou rotatoire qui bat du côté de la lésion.*

5° La lésion du *faisceau longitudinal postérieur* donne des symptômes variables suivant la hauteur de la lésion. Les lésions basses, *en dessous du noyau du facial*, donnent les mêmes symptômes que la lésion des fibres arciformes inférieures, *nystagmus horizontal ou rotatoire vers le côté*

(1) Leidler. Experimentelle Untersuchungen uber das Endigungsgebiet des nervus vestibularis. Arbeiten aus dem Neurolog. Institute am der Wiener Universität. Band XX, 1913 ; Band XXI, 1914.

lésé. L'auteur attribue ces symptômes à la lésion concomitante de ces fibres arciformes.

Les *lésions hautes*, au niveau ou au-dessus du genou du facial, donnent du *nystagmus vertical qui bat vers le côté même de la lésion* sans déviation nette.

Il existerait donc des voies différentes qui du noyau de Deiters conduiraient les excitations vestibulaires, et dont les lésions auraient pour conséquences les différentes variétés de nystagmus. Une lésion tout à fait inférieure a pour conséquence un nystagmus rotatoire vers le côté lésé, une lésion basse un nystagmus horizontal vers le côté lésé, une lésion moyenne un nystagmus horizontal ou rotatoire vers le côté opposé à la lésion, une lésion haute, au-dessus du noyau de Deiters, dans le faisceau longitudinal postérieur, un nystagmus vertical vers le côté de la lésion. Ces phénomènes, d'après Leidler, seraient toujours la conséquence de la lésion des fibres arciformes qui vont du noyau de Deiters au faisceau longitudinal postérieur. Ce sont ces conclusions que nous croyons intéressant de discuter à nouveau après avoir exposé avec quelques détails l'anatomie des voies vestibulaires, telle qu'elle ressort à l'heure actuelle des recherches de nombreux auteurs et de nos recherches personnelles.

I. — Anatomie du nerf vestibulaire et des voies vestibulaires centrales.

1. — *Terminaison du nerf vestibulaire.* — Nous ne nous étendrons pas longuement sur les terminaisons centrales du nerf vestibulaire. Elles ont fait l'objet des recherches de nombreux auteurs, que nous avons analysées dans un travail récent (1), et que nous avons contrôlées par de nouvelles expériences. La racine descendante du nerf vestibulaire, après pénétration dans le bulbe, se divise en une branche descendante et une branche ascendante. La branche descendante s'épuise dans le noyau descendant et le noyau triangulaire, la branche ascendante envoie de très nombreuses fibres au noyau triangulaire et au noyau de Bechterew, elle envoie un contingent important de fibres au noyau du toit du cervelet. Le noyau de Deiters est remarquablement indemne de fibres dégénérées. *Le noyau descendant, le noyau triangulaire, le noyau de Bechterew et le noyau du toit sont les noyaux de terminaison du nerf vestibulaire.* Le noyau de Deiters est un noyau secondaire, comme l'admet Winkler.

A côté des fibres centripètes, le nerf vestibulaire renferme de *nombreuses fibres centrifuges* déjà décrites par Leidler et que nous avons retrouvées dans toutes nos expériences. Ces fibres centrifuges dont nous ignorons le rôle, paraissent originaires de deux petits noyaux cellulaires situés de chaque côté du raphé, au niveau de la pénétration de la racine du trijumeau (fig. 1).

(1) Paul Van Gehuchten. Recherches expérimentales sur les terminaisons du nerf vestibulaire et sur les voies vestibulaires centrales. 1er Congrès des sociétés françaises d'Oto-Neuro-Ophtalmologie. Strasbourg, 1927. *Revue O. N. O.*, 2-10 décembre 1927.

II. — *Les voies vestibulaires centrales.* — Il est admis à présent par tous les auteurs que le *noyau de Deiters* donne naissance à un important faisceau descendant homolatéral, le *faisceau vestibulo-spinal* ou *Deitero-spinal*, décrit pour la première fois par Marchi, qui le considérait comme d'origine cérébelleuse. Les recherches de Ferrier et Turner, Klinoff, Russel, Van Gehuchten, Fraser (1), ont montré que les fibres qui le composent sont exclusivement originaires des grandes cellules du noyau de Deiters. Ce faisceau descendant peut se poursuivre jusqu'à la moelle sacrée. D'après Winkler (2), il s'épuiserait surtout dans les segments cervical et thoracique et aurait par conséquent des rapports plus intimes avec la musculature du cou et du tronc qu'avec celle des membres.

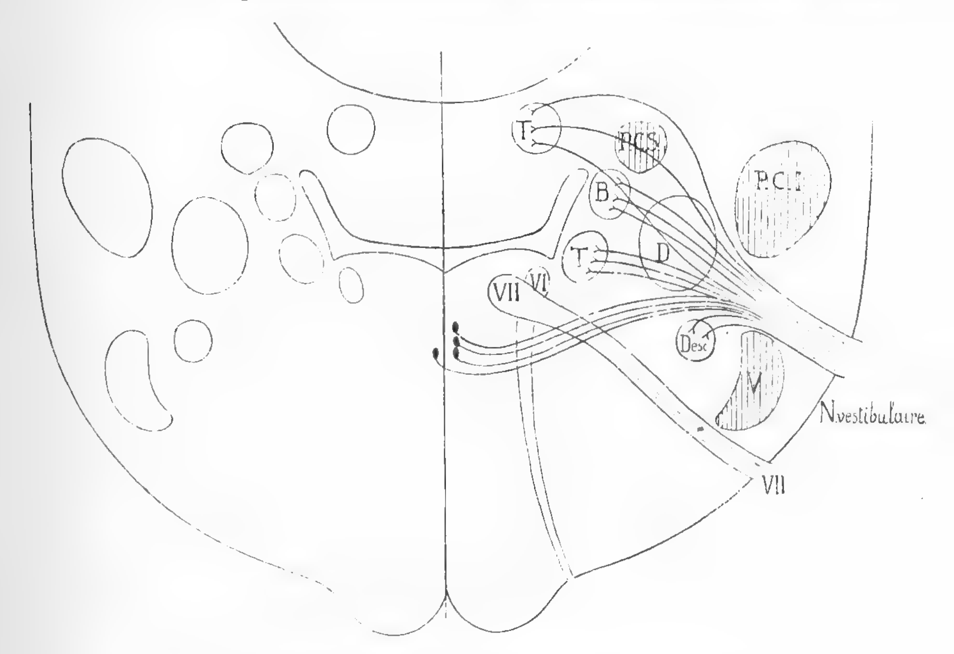


Fig. 1. — Schéma des terminaisons centrales du nerf vestibulaire.

La topographie de ce faisceau vestibulo-spinal a été précisée par Van Gehuchten (3), et Thomas (4) y est revenu récemment encore. Les fibres quittent le noyau de Deiters approximativement au niveau du genou du facial et se dirigent obliquement en avant et en bas. Elles croisent la racine du VII et vont constituer derrière le noyau d'origine de ce nerf, un faisceau descendant. Quelques fibres aberrantes, constituant un petit faisceau, sont situées plus dorsalement, en dehors et en avant du faisceau longitudinal. Cette disposition anatomique des fibres Deitero-spinales a

(1) Cités par Van Gehuchten. Les connexions centrales du noyau de Deiters et des masses grises voisines. *Le névraxe*. Vol. VI, fasc. 1, 1904.
(2) Winkler. *Manuel de Neurologie.*
(3) Van Gehuchten, *loc. cit.*
(4) A. Thomas. Les voies vestibulaires centrales. *Revue O. N. O.*, juillet 1922.

son importance. On comprend que lorsqu'on pratique une lésion bulbaire par voie postérieure, les fibres Deitero-spinales ne seront atteintes que si la lésion est suffisamment haute pour atteindre les cellules du noyau de Deiters. Plus bas, les fibres sont trop antérieures et restent hors d'atteinte des lésions superficielles.

Mais si la voie Deitero-spinale est bien connue, il n'en est pas de même des connexions qui unissent les noyaux vestibulaires avec les faisceaux longitudinaux postérieurs. Dans un important travail sur les connexions des noyaux de Deiters et des masses grises voisines, Van Gehuchten constate qu'après une lésion de la région du noyau de Deiters, lésion atteignant également le noyau triangulaire, le noyau descendant et le noyau de Bechterew, on voit les fibres dégénérées se diriger vers la ligne médiane, en avant du genou du facial et du faisceau longitudinal homolatéral, passer le raphé et pénétrer dans le faisceau longitudinal postérieur du côté opposé. Dans les coupes faites au-dessus du point lésé, la dégénérescence est très abondante dans le faisceau longitudinal hétérolatéral. De très nombreuses fibres peuvent être suivies jusqu'au noyau du III. Quelques-unes continuent jusqu'à la couche optique. Ces fibres ascendantes croisées proviendraient en majeure partie, d'après l'auteur, du noyau de la racine descendante. Du côté même de la lésion, on trouve un petit nombre de fibres dégénérées dans la partie tout à fait latérale du faisceau longitudinal postérieur constituant le faisceau vestibulo-mésocéphalique. Ces fibres sont vraisemblablement originaires du noyau de Bechterew.

Les fibres descendantes sont beaucoup moins nombreuses. Elles se trouvent exclusivement dans le faisceau longitudinal du côté opposé. Ces fibres doivent provenir de l'une ou l'autre masse grise des nerfs de la huitième paire, sans que l'auteur puisse préciser avec exactitude leur origine réelle.

Pour Van Gehuchten, les noyaux vestibulaires donnent donc naissance, en dehors des fibres Deitero-spinales, à des fibres ascendantes croisées très nombreuses, à des fibres ascendantes directes peu nombreuses et à des fibres descendantes croisées peu nombreuses, situées dans le faisceau longitudinal postérieur. Winkler, Muskens, admettent que les fibres ascendantes homolatérales sont originaires du noyau de Deiters et non du noyau de Bechterew. Van der Schueren (1) a étudié la constitution des faisceaux longitudinaux postérieurs par la méthode de la chromolyse. Pour lui le noyau de Deiters donne naissance à de rares fibres descendantes directes et croisées, les noyaux triangulaires et descendants à des fibres descendantes directes et croisées et à des fibres ascendantes croisées. Le noyau de Bechterew est le noyau d'origine des fibres du faisceau vestibulo-mésencéphalique de Van Gehuchten.

Ces constatations de Van Gehuchten et de Van der Schueren ont été

(1) Van der Schueren. Etude anatomique du faisceau longitudinal postérieur. *Le névraxe*, vol. VI, fasc. 1, 1904.

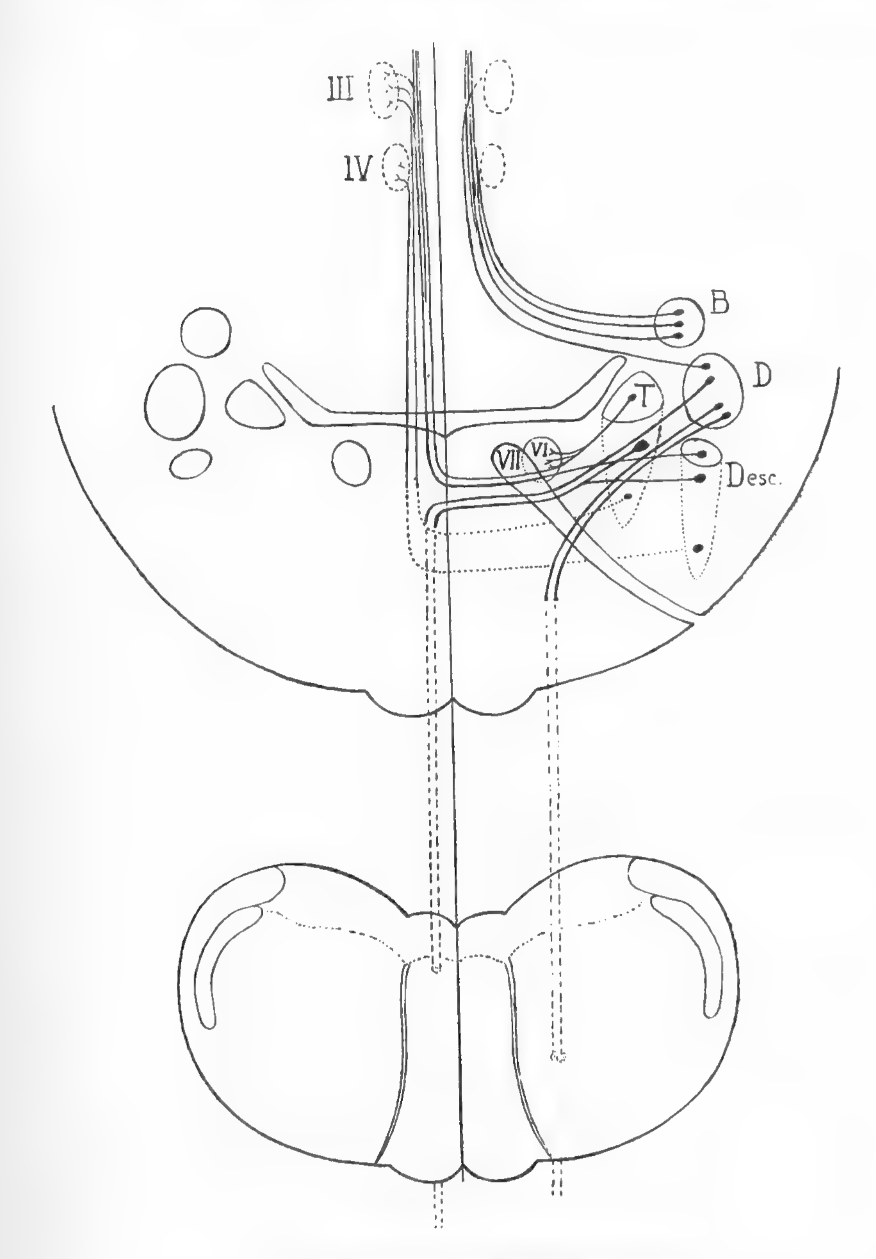


Fig. 2. — Schéma des voies vestibulaires centrales.

confirmées et précisées par Leidler (1). Il résulte des recherches de cet auteur que le noyau de Deiters donne naissance à des fibres descendantes croisées du faisceau longitudinal postérieur et à de rares fibres ascendantes croisées ; le noyau de Bechterew a de rares fibres ascendantes directes.

(1) Leidler, *loc. cit.*

Nous-même, au cours de nos recherches personnelles, nous avons pu confirmer cette manière de voir. Au cours de nos expériences sur les terminaisons centrales du nerf vestibulaire, il nous est arrivé dans deux cas de provoquer une lésion dans la région du noyau de Deiters. Dans l'un de ces cas, le noyau de Deiters était profondément atteint, non seulement par le traumatisme lui-même, mais par des réactions inflammatoires assez marquées. Les cellules avaient disparu. Il n'y avait guère de lésion dans la zone du noyau triangulaire ni du noyau descendant. L'étude du bulbe au Marchi nous a montré la dégénérescence des fibres Deitero-spinales, de quelques fibres descendantes du faisceau longitudinal du côté opposé



Fig. 3. — Lésion du noyau de Deiters. Dégénerescence des fibres Deitero-spinales et des fibres descendantes du f. l. p. du coté affecté. (Méthode de Marchi.)

et de quelques fibres ascendantes de la partie externe du faisceau longitudinal homolatéral (fig. 3).

Dans le second cas, la lésion du noyau de Deiters a été beaucoup moins intense. La dégénérescence des fibres Deitero-spinales est à peine marquée, et quelques rares fibres seulement dégénèrent dans le faisceau longitudinal postérieur, mais par contre, vers le haut, le noyau de Bechterew a été atteint ; et du côté de la lésion, et au-dessus de celle-ci, il existe des fibres dégénérées assez abondantes qui occupent la partie la plus externe du faisceau longitudinal postérieur. Ces fibres ont la même localisation que celles qui dégénèrent après lésion du noyau de Deiters, mais elles sont plus abondantes. Elles constituent la voie vestibulo-mésencéphalique décrite par Van Gehuchten (fig. 4).

Au cours de nos expériences, nous n'avons pas provoqué de lésion limitée aux noyaux triangulaire et descendant, mais dans un cas, la lésion siégeait à droite de la ligne médiane, en plein faisceau longitudinal postérieur, s'étendant du noyau de l'hypoglosse au genou du facial, et en



Fig. 4. — Dégénérescence des fibres latérales du f. l. p. après lésion du noyau de Betcherew. (Méthode de Marchi.)



Fig. 5. — Lésion basse du faisceau longitudinal postérieur à droite (Méthode de Marchi).

avant jusqu'à la partie moyenne de la substance réticulée (fig. 5 et 6). Pareille lésion doit atteindre le noyau triangulaire et sectionner toutes les fibres arciformes qui des noyaux triangulaire et descendant vont aux faisceaux longitudinaux. Or, que remarquons-nous dans ce cas :

En dessous de la lésion il existe une dégénérescence très abondante dans les deux faisceaux longitudinaux postérieurs. Les fibres dégénérées sont plus nombreuses cependant du côté lésé. Elles occupent des deux côtés toute l'étendue des faisceaux longitudinaux. Au-dessus de la lésion, la dégénérescence prédomine nettement du côté opposé à la lésion. Les fibres dégénérées constituent un faisceau important dans le segment dorso-médian de ce faisceau. Du côté lésé il existe des fibres dégénérées moins nombreuses dans la zone moyenne de la partie latérale du faisceau longitudinal. Le segment dorso-médian est à peu près intact (fig. 7).

Les fibres qui dégénèrent vers le haut et vers le bas dans le faisceau hétérolatéral proviennent évidemment du côté lésé. Ce sont les fibres originaires du noyau triangulaire et du noyau descendant, qui ont été sectionnées par la lésion avant d'avoir franchi la ligne médiane.

Il est plus difficile de se prononcer sur l'origine des fibres qui dégénèrent du côté de la lésion, le faisceau longitudinal ayant été lésé lui-même. Il est vraisemblable cependant que les fibres ascendantes sont originaires des noyaux vestibulaires du côté non lésé, et qu'une partie des fibres descendantes a la même origine. Nous reviendrons plus loin et plus en détail sur ce dernier cas, mais il confirme l'opinion des auteurs que nous avons cités plus haut. Les noyaux triangulaire et descendant envoient leurs fibres dans le faisceau longitudinal postérieur du côté opposé, tant vers le haut que vers le bas.

En résumé, *les noyaux vestibulaires ont avec la moelle épinière et les noyaux oculaires des relations directes et croisées* (fig. 2).

Les relations directes avec la moelle sont très importantes, elles sont assurées par le faisceau vestibulo-spinal. *Les relations croisées* paraissent moins nombreuses. Elles s'établissent par les fibres descendantes croisées que les noyaux de Deiters, vestibulaire et descendant, envoient au faisceau longitudinal postérieur.

Les relations directes avec les noyaux oculaires, peu importantes, sont assurées par le faisceau vestibulo-mésencéphalique originaire du noyau de Deiters et du noyau de Bechterew. *Les relations croisées* sont établies par les fibres ascendantes croisées que les noyaux triangulaire et descendant envoient au faisceau longitudinal postérieur. Ces fibres sont très nombreuses et peuvent être poursuivies aisément jusqu'au noyau de la IIIe paire.

Ces notions d'anatomie rappelées, voyons à présent comment peuvent s'interpréter les phénomènes qui se produisent après les lésions des noyaux ou des voies vestibulaires.

II. — Recherches anatomo-physiologiques dans les lésions expérimentales du nerf ou des voies vestibulaires.

1º *Section totale du nerf vestibulaire.* — Les symptômes dus à une section du nerf vestibulaire chez le lapin ont été décrits par de nombreux auteurs et sont actuellement bien connus. Immédiatement après l'opération, l'animal ne peut se tenir d'aplomb sur les pattes, il tourne sur lui-même vers le côté lésé en exécutant de véritables mouvements de torsion suivant l'axe du corps. Cette torsion débute à la tête et au cou, comme si la rotation de la tête entraînait à sa suite des mouvements de rotation du corps. Lorsqu'on redresse l'animal, on constate que la tête s'incline fortement du côté lésé, tout en tournant suivant un axe antéro-

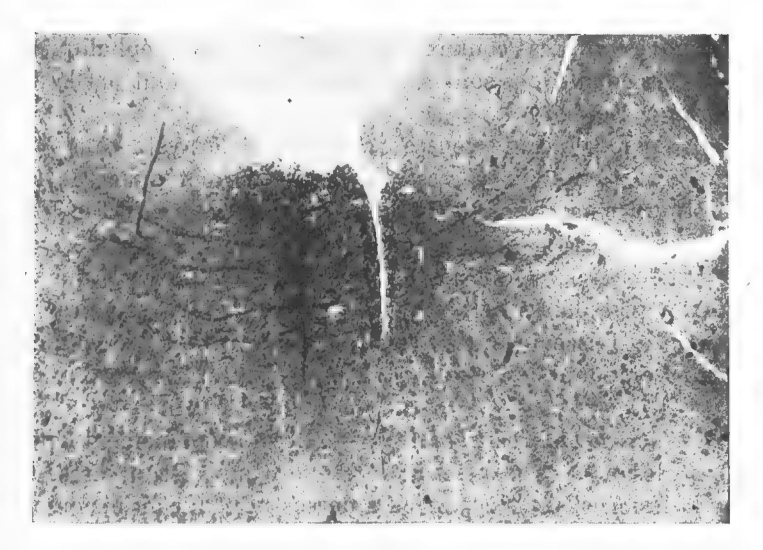


Fig. 6. — Lésion du faisceau longitudinal postérieur à droite en dessous du facial. (Méthode de Marchi.

postérieur, de manière que l'extrémité du museau soit dirigée vers le côté sain. Cette déviation de la tête s'accompagne d'une déviation des yeux. L'œil du côté opéré dévie fortement en bas et en avant, l'œil du côté opposé dévie en haut et parfois un peu en arrière. Cette déviation des yeux se fait donc comme la déviation de la tête, vers le côté lésé. Dans tous les cas de section vestibulaire que nous avons pratiquée (une trentaine approximativement), nous avons toujours constaté le même nystagmus ; à l'œil du côté lésé, il battait obliquement vers le haut et l'avant, à l'œil opposé, vers le bas et à l'arrière, avec parfois une composante rotatoire vers l'avant. Le nystagmus est donc toujours dirigé vers le côté sain.

Dans les deux cas de section du nerf vestibulaire relatés dans son travail, Leidler fait les mêmes constatations. Dans un cas, le nystagmus est vertical avec mouvement rotatoire, dans le second cas il est purement rotatoire.

Interprétation des résultats. — Sans vouloir entrer dans le mécanisme physiologique des symptômes produits par la section du nerf vestibulaire, il est possible cependant d'en essayer une explication anatomique. La section du vestibulaire supprime toutes les excitations qui du labyrinthe vont aux noyaux vestibulaires, et de là à la moelle et à la protubérance. Les connexions des noyaux vestibulaires avec la moelle épinière s'établissent principalement par la voie Deitero-spinale. Il paraît donc bien logique d'admettre que c'est la suppression des excitations toniques allant du labyrinthe au noyau de Deiters et à la moelle qui a pour conséquence la perte totale de l'équilibre et la rotation du corps vers le côté lésé. Quant à la déviation de la tête et des yeux, l'interprétation en est plus difficile. Les fibres vestibulo-spinales interviennent peut-être dans la déviation de la tête. Mais la déviation des yeux doit être la conséquence de la suppression des connexions vestibulo-mésencéphaliques. Nous savons que ces connexions sont surtout croisées et se font par le faisceau longitudinal postérieur.

Quelles sont les voies nerveuses qui régissent le nystagmus ? L'expérience de la section du nerf vestibulaire ne permet guère de résoudre cette question. Remarquons cependant que le nystagmus est le symptôme dont l'apparition est la plus précoce après une lésion du nerf ou des noyaux vestibulaires, et que les fibres les plus nombreuses qui unissent les noyaux vestibulaires aux noyaux oculaires sont des fibres croisées ascendantes du faisceau longitudinal postérieur, dont les cellules d'origine se trouvent dans les noyaux triangulaire et descendant du côté opposé.

2° *Lésion des noyaux vestibulaires.* — Il est extrêmement difficile de limiter une lésion à l'un ou l'autre des noyaux vestibulaires. Presque toujours la lésion s'étend à plusieurs de ces noyaux, ou encore déborde vers la substance réticulée ou vers le faisceau longitudinal postérieur, ce qui fausse considérablement les résultats.

Lésion des noyaux descendants. — Dans une de ses expériences (Lapin XXIV), Leidler est parvenu à limiter la lésion à la racine descendante du vestibulaire et à son noyau. La lésion est située à droite. Elle s'étend vers le haut jusqu'au noyau de Deiters, dont elle lèse les cellules inférieures, mais reste en dessous du genou du facial. Elle a pour conséquence un *nystagmus vertical vers la gauche*, donc vers le côté opposé, comme le nystagmus que l'on voit survenir après section du nerf vestibulaire droit. Il survient en même temps une forte *déviation de la tête et des yeux vers la droite*, côté lésé. L'animal *tourne sur lui-même vers la droite.*

Interprétation des résultats. — L'atteinte des cellules inférieures du noyau de Deiters explique la rotation du corps vers la droite. Quant au nystagmus qui bat vers le côté gauche, il doit être attribué à la lésion des fibres que le noyau descendant envoie au faisceau longitudinal postérieur du côté opposé. *La lésion du noyau descendant et des fibres qui en proviennent en dessous du genou du facial a donc pour conséquence un nystagmus vertical vers le côté sain.*

Lésion du noyau de Deiters associée à une lésion du nerf vestibulaire. — Dans une de nos expériences, en plus de la section du nerf vestibulaire, nous avons provoqué une lésion du noyau de Deiters. Voici la relation de cette expérience :

Lapin XI. — Opéré le 23 octobre. Trépanation de la loge du floculus. Section du vestibulaire droit par un crochet. Immédiatement après l'opération la tête dévie vers la droite et l'animal tourne violemment vers la droite. L'œil droit est dévié en bas et en avant, l'œil gauche en haut.

A gauche il existe un nystagmus horizontal vers l'arrière à petites secousses très rapides. A droite, nystagmus horizontal vers l'avant.

Le 24 octobre, mêmes symptômes. A l'œil gauche, nystagmus oblique vers le bas et

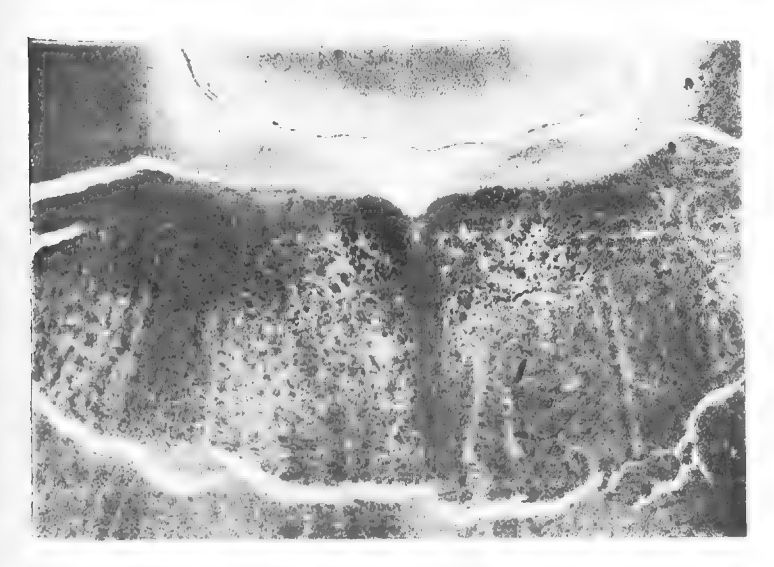


Fig. 7. — Dégénérescence des f. l. p. après lésion du f. l. p. droit en dessous du genou du facial. (Méthode de Marchi.)

l'arrière ; à l'œil droit, nystagmus vers le haut et l'avant. Ce nystagmus se maintient tel jusqu'au 30 octobre. L'animal meurt le 3 novembre. Le nystagmus a disparu.

Examen anatomo-pathologique. — Le nerf vestibulaire droit a été sectionné et sa racine est en pleine dégénérescence. Il existe dans le bulbe, à hauteur du genou du facial, un vaste foyer de nécrose qui s'étend au corps restiforme et au noyau de Deiters (fig. 3). La lésion se limite en hauteur à une zone peu étendue. Elle respecte à peu près totalement le noyau triangulaire et le noyau de Bechterew. Du noyau de Deiters on voit partir de nombreuses fibres dégénérées qui traversent obliquement les fibres radiculaires du nerf facial et se dirigent vers la partie moyenne de la substance réticulée. Ce sont les fibres Deitero-spinales. D'autres fibres dégénérées se dirigent transversalement vers le raphé qu'elles traversent,et on les retrouve dans la partie moyenne du faisceau longitudinal postérieur du côté opposé à la lésion et en dessous de celle-ci. Dans des coupes proximales, il n'existe guère de fibres dégénérées dans les faisceaux longitudinaux postérieurs, en dehors de quelques rares fibres du côté même de la lésion et à la partie tout à fait externe des faisceaux longitudinaux postérieurs.

Interprétation des résultats. — Il existe ici une lésion totale du nerf vestibulaire. Cette lésion entraîne comme dans tous les cas décrits plus

haut, la déviation de la tête et des yeux et la rotation du corps vers le côté lésé. Le nystagmus a la même direction que dans la lésion du nerf vestibulaire. Du côté lésé, l'œil dévie en bas et en avant, le nystagmus est dirigé en haut et en avant. Du côté sain, l'œil dévie vers le haut et le nystagmus bat vers le bas et l'arrière.

En somme, la *lésion du noyau de Deilers*, surajoutée à la section du nerf vestibulaire, *ne modifie guère les symptômes cliniques que donne la section isolée du nerf vestibulaire.* Anatomiquement on s'explique fort bien qu'il en soit ainsi. En lésant le noyau de Deiters nous provoquons la dégénérescence du faisceau Deitero-spinal, de quelques fibres descendantes du faisceau longitudinal postérieur du côté opposé et de quelques fibres du faisceau vestibulo-mésencéphalique. Ces dégénérescences ne peuvent qu'intensifier les phénomènes sans les modifier.

Lésion du noyau de Bechlerew associée à une lésion du nerf vestibulaire.

Lapin XXXI. — Opéré le 18 novembre. Section du vestibulaire à droite. Après l'opération, tête inclinée vers la droite, rotation du corps vers la droite. Œil droit dévié en bas et en avant, avec nystagmus vers le haut et l'avant. Œil gauche en haut et nystagmus vers le bas et l'arrière. Légers mouvements nystagmiques de la tête vers la gauche.

Tué le 13 décembre. A ce moment la déviation de la tête et des yeux sont les seuls symptômes qui persistent.

Examen anatomo-pathologique. — Dégénérescence de la racine du nerf vestibulaire à droite et des fibres du corps trapézoïde. Foyer de nécrose au niveau de la pénétration de la racine du trijumeau et s'étendant à la partie supérieure du noyau de Bechterew (fig. 4). Quelques fibres dégénérées peu nombreuses se dirigent du noyau de Bechterew vers la partie latérale du faisceau longitudinal homolatéral et peuvent être poursuivies en direction proximale.

Interprétation des résultats. — La lésion du noyau de Bechlerew surajoutée à celle du nerf vestibulaire *ne modifie pas les symptômes* présentés par l'animal après section du nerf vestibulaire seul.

Lésion du noyau triangulaire.

Dans un de ces cas (*Lapin XXIII*), Leidler a obtenu une lésion du noyau triangulaire. Il est malheureusement difficile d'en faire état avec certitude, parce que la lésion était bilatérale. Cependant, elle était plus marquée à gauche et les symptômes ne sont apparus qu'après la lésion gauche.

Ils consistaient en une légère déviation vers la gauche dans la marche, sans rotation ni déviation des yeux. A l'œil droit le nystagmus est dirigé vers le bas, à l'œil gauche vers le haut et l'avant.

L'examen microscopique a montré des lésions bilatérales. A gauche, lésion du noyau triangulaire et des fibres radiculaires des nerfs vestibulaires. A droite, atteinte légère du noyau traingulaire et du noyau de Bechterew.

Interprétation des résultats. — En somme, par *une lésion prédominante du noyau triangulaire* droit le seul symptôme marquant est le *nystagmus vertical*, battant du *côté opposé à la lésion*, comme après section du nerf vestibulaire.

De ces quelques expériences, trop peu nombreuses sans doute, et qu'il serait utile de reprendre, il apparaît déjà que *quelles que soient les lésions*

produites dans les divers noyaux du nerf vestibulaire, elles reproduisent toujours dans une certaine mesure les symptômes d'une lésion de la racine du nerf, ou bien elles amplifient ces symptômes, si la lésion des noyaux s'ajoute à celle du nerf.

Comment dès lors s'expliquer les résultats contradictoires de toute une série d'expériences de Leidler, qui voit apparaître du nystagmus battant vers le côté lésé après lésion des fibres arciformes inférieures originaires de la zone de Deiters. Ce sont ces expériences que nous croyons utile à présent d'analyser quelque peu.

3° *Lésions des voies vestibulaires centrales* (*Expériences de Leidler*).

Première série d'expériences (7 cas). — *Animaux présentant du nystagmus vers le côté lésé, sans déviation des yeux ni de la tête.*

Dans tous ces cas la lésion siège à la partie la plus caudale de la région du noyau de Deiters. (L'auteur donne ce nom à toute une zone mal délimitée qui s'étend vers le bas jusqu'aux limites inférieures des noyaux triangulaire et descendant.) Elle sectionne les fibres arciformes dorsales inférieures, sans jamais remonter plus haut que la limite supérieure du noyau du glosso-pharyngien. Dans trois cas le noyau triangulaire est légèrement touché, mais cette lésion est peu importante et ne modifie pas les symptômes.

Dans tous ces cas, l'auteur a vu survenir les symptômes suivants :

1° Un nystagmus spontané horizontal vers le côté lésé.

2° Pas de déviation des yeux ni de la tête.

3° La durée des symptômes est proportionnelle à l'intensité des lésion des fibres arciformes.

4° Les réactions rotatoire et caloriques sont conservées. Et l'auteur en conclut qu'*une lésion des fibres arciformes inférieures provenant de la région de Deiters a pour conséquence du nystagmus qui bat vers le côté lésé.*

Interprétation des résultats. — Dans quatre cas l'auteur signale que le faisceau longitudinal postérieur du côté lésé est œdématié. Un seul de ces animaux malheureusement a survécu un temps suffisant pour être étudié à la méthode de Marchi. Les constatations faites sont à notre avis d'un intérêt primordial (*Lapin VI*). Du côté droit où la lésion a été faite, les fibres arciformes sont lésées. Des deux côtés il y a des lésions du faisceau longitudinal postérieur (œdème), mais seules *les fibres du faisceau longitudinal postérieur du côté droit sont en dégénérescence au-dessus de la lésion*, dégénérescence peu abondante d'ailleurs. (Il y a lieu de tenir compte de la courte durée de la survie, 11 jours.)

Nous savons par les recherches anatomiques que nous avons rappelées plus haut que ces fibres du faisceau longitudinal postérieur droit sont originaires des noyaux vestibulaires gauches. Comme ce sont les seules fibres établissant des connexions entre le noyau vestibulaire et les noyaux oculaires qui sont en dégénérescence ici, c'est à leur lésion qu'il faut attribuer le nystagmus vers la droite, côté lésé. Si le nystagmus était la conséquence de la lésion des fibres arciformes provenant du domaine de Deiters à droite, on devrait trouver une dégénérescence ascendante dans le faisceau longitudinal gauche.

Deuxième série d'expériences (4 cas). — *Animaux présentant du nystagmus et de la déviation de la tête et des yeux vers le côté lésé.*

Dans les quatre cas la lésion s'étend en hauteur jusqu'à l'apparition des grandes cellules du noyau de Deiters. Elle sectionne les fibres arciformes inférieures. Elle produit chaque fois un nystagmus horizontal et rotatoire, et de la déviation de la tête et des yeux vers le côté lésé, avec parfois des mouvements de rotation du corps. L'auteur en conclut que *la lésion des fibres arciformes en dessous du genou du facial a pour conséquence du nystagmus et de la déviation de la tête et des yeux vers le côté lésé.*

Interprétation des résultats. — Les deux premiers cas sont d'une interprétation difficile parce que les lésions sont bilatérales. De plus, l'étude des pièces n'a pu être faite par la méthode de Marchi, de telle sorte que l'on ne peut guère se rendre compte de l'importance des dégénérescences. Dans le troisième cas, la lésion siège à gauche. L'animal a présenté pendant quelques secondes du nystagmus vers la gauche et une déviation légère de la tête et des yeux du même côté. L'examen a été fait par la méthode de Marchi, mais les dégénérescences des faisceaux ne sont malheureusement pas décrites avec beaucoup de détails. La lésion siège à gauche du raphé. A sa limite inférieure au niveau du noyau du glosso-pharyngien, elle est toute proche de la ligne médiane et atteint le noyau triangulaire gauche et le faisceau longitudinal postérieur gauche. Au-dessus du glosso-pharyngien, la lésion est plus latérale, elle laisse intacte les noyaux et les fibres vestibulaires. Il existe donc ici à la fois une lésion de la partie moyenne du noyau triangulaire, qui rend compte de la déviation de la tête et des yeux, et une lésion des fibres du faisceau longitudinal postérieur gauche, dont les fibres à ce niveau sont originaires de la partie la plus inférieure des noyaux triangulaire et descendant droits, ce qui explique le nystagmus vers la gauche.

Le quatrième cas est moins démonstratif. La lésion siège à droite. L'animal a présenté d'abord des tremblements oculaires, puis un nystagmus vertical vers la droite qui devient ensuite rotatoire, puis horizontal. Déviation de la tête et des yeux vers la droite. La lésion s'étend au noyau triangulaire et aux fibres arciformes à droite jusqu'au faisceau longitudinal en dedans, jusqu'au noyau de Deiters en haut. L'auteur ne nous signale pas l'état du faisceau longitudinal.

De ces quatre cas, le troisième est donc le seul dont on puisse vraiment faire état. Nous y retrouvons comme dans les cas décrits dans la première série d'expériences la lésion des faisceaux longitudinaux postérieurs, plus marquée du côté atteint. *C'est vers le côté où le faisceau longitudinal est le plus atteint que bat le nystagmus.* Le nystagmus qui bat vers le côté lésé est, selon toute vraisemblance, la conséquence de la lésion dans le faisceau longitudinal postérieur des fibres vestibulaires centrales orginaires des noyaux vestibulaires et descendants du côté opposé. Ce sont les fibres originaires de la partie la plus inférieure de ces noyaux qui sont interrompues. Par contre, du côté lésé le noyau triangulaire est atteint dans sa partie moyenne ; c'est à cette lésion que nous croyons pouvoir attribuer la déviation de la tête et des yeux.

Comme on le voit d'après les expériences mêmes de Leidler, les lésions faites à ce niveau dans le bulbe donnent des résultats souvent assez diffé-

rents. Ceci s'explique parfaitement si l'on se représente combien à ce niveau dans chaque moitié du bulbe sont mélangées en quelque sorte en proportion égale des fibres vestibulaires centrales des deux côtés.

Troisième série d'expériences. — Animaux ayant présenté du nystagmus dirigé vers le côté opposé à la lésion et de la déviation de la tête et des yeux vers le côté lésé.

Dans les deux cas décrits, la lésion s'étend en hauteur jusqu'au genou du facial, et sectionne toutes les fibres arciformes originaires du domaine de Deiters. Dans un cas, le nystagmus est horizontal, dans l'autre cas vertical et rotatoire, et il bat vers le côté opposé à la lésion. L'auteur en conclut qu'*une lésion des fibres arciformes s'étendant jusqu'au genou du facial a pour conséquence du nystagmus vers le côté opposé et de la déviation de la tête et des yeux vers le côté lésé.*

Interprétation des résultats. — En somme, lorsque la lésion atteint en hauteur la région des grandes cellules du noyau de Deiters, les symptômes sont identiques à ceux produits par la section du nerf vestibulaire. Un des deux cas a été étudié par la méthode de Marchi, et les constatations faites par l'auteur ont un intérêt tout particulier. La lésion s'étend à gauche au noyau triangulaire, elle sectionne les fibres dorsales originaires du noyau de Deiters, et atteint le noyau de Bechterew. En dessous de la lésion, il existe des fibres dégénérées dans les deux faisceaux longitudinaux postérieurs, à gauche, du côté lésé, à la partie dorsale, à droite, à sa partie ventrale. *Au-dessus de la lésion*, et ceci a une importance capitale, *le faisceau longitudinal du côté lésé est intact, mais les fibres du faisceau longitudinal postérieur du côté opposé sont en pleine dégénérescence* et cette dégénérescence peut être poursuivie jusqu'aux noyaux oculaires.

La déviation de la tête et la rotation du corps doit être attribuée à la dégénérescence des fibres descendantes, fibres Deitero-spinales, fibres du faisceau longitudinal postérieur directes et croisées. Mais le nystagmus qui bat du côté opposé à la lésion ne peut être que la conséquence de la dégénérescence des fibres du faisceau longitudinal postérieur du côté opposé à la lésion. Ici comme dans les expériences précédentes, nous constatons que *le nystagmus bat du côté où dégénère le faisceau longitudinal postérieur.*

Quatrième série d'expériences. — Lésion des faisceaux longitudinaux postérieurs.

Les symptômes produits par une lésion des faisceaux longitudinaux postérieurs sont variables d'après la hauteur à laquelle la lésion est faite.

Les cas décrits dans la première partie du travail de Leidler ne peuvent être retenus (Lapin XV, XVI, XVII, XVIII). Les lésions sont toujours très diffuses. Il existe dans tous les cas de l'œdème très intense dans les deux faisceaux longitudinaux, et des lésions plus ou moins profondes des noyaux vestibulaires. Les résultats cliniques sont variables. Ils se bornent le plus souvent à du nystagmus de différentes formes, se modifiant parfois, et en général, de peu de durée.

Dans la seconde partie de son travail, Leidler a repris ces expériences, et celles-ci méritent qu'on s'y arrête.

Lapin XXII. — La lésion siège à gauche du raphé ; elle s'étend depuis la racine du glosso-pharyngien jusqu'au noyau moteur du trijumeau entre le faisceau longitudinal postérieur et noyau du facial, en somme à tout le domaine du vestibulaire.

Pareille lésion doit sectionner toutes les fibres qui partent des noyaux vestibulaires gauches vers la moelle ou vers le faisceau longitudinal postérieur. Et de fait, on constate une dégénérescence abondante des faisceaux longitudinaux postérieurs. En dessous de la lésion, cette dégénérescence est intense dans les deux faisceaux. *Au-dessus de la lésion*, elle est à peine marquée dans le faisceau homolatéral, mais *elle est très intense dans le faisceau hétérolatéral*. Les symptômes cliniques sont identiques à ceux provoqués par la section du nerf vestibulaire gauche. Déviation de la tête et des yeux vers la gauche, et nystagmus vertical vers la droite.

Lapin XXVI. — La lésion siège à *gauche* et est très étendue. Elle atteint la racine du nerf vestibulaire, le noyau descendant, le noyau triangulaire. Vers le bas les deux faisceaux longitudinaux dégénèrent partiellement. *Vers le haut on ne trouve des fibres dégénérées que dans le faisceau longitudinal postérieur du côté droit.* Déviation de la tête et des yeux et rotation vers la gauche, nystagmus vertical et rotatoire vers la droite.

Lapin XXVII. — Lésion du faisceau longitudinal postérieur droit à hauteur du noyau moteur du trijumeau. Dégénérescence descendante du faisceau homolatéral peu marquée. Dégénérescence très intense du même faisceau vers le haut. Comme symptômes après l'opération, nystagmus vertical vers la droite, côté lésé. Tendance à se coucher sur le côté droit.

Lapin XXIX. — Lésion du faisceau longitudinal postérieur et des noyaux vestibulaires à gauche. Après l'opération l'animal ne présente pas de symptômes vestibulaires nets. Aux épreuves expérimentales il n'existe pas de réaction.

Interprétation des résultats. — Dans les deux premiers cas, la lésion est à gauche et les symptômes sont identiques à ceux de la section du nerf vestibulaire gauche. Déviation de la tête et des yeux vers la gauche, rotation du corps vers la gauche, nystagmus vertical dans un cas, vertical et rotatoire dans l'autre cas. La lésion a atteint partiellement les noyaux vestibulaires, mais surtout a sectionné toutes les fibres qui en sont originaires. Ces fibres sont d'une part les fibres Deitero-spinales, d'autre part les fibres que ces noyaux envoient aux faisceaux longitudinaux ; fibres descendantes homo et hétérolatérales, fibres ascendantes hétérolatérales. Il est probable que la lésion de toutes les fibres descendantes mais surtout celle des fibres Deitero-spinales intervient dans le phénomène de la rotation du corps et de la déviation de la tête. Quant à la déviation des yeux et au nystagmus, on ne voit pas d'autre cause possible à leur apparition que la dégénérescence des fibres du faisceau longitudinal postérieur droit, fibres originaires des noyaux vestibulaires gauches. Ici donc, comme dans toutes les expériences précédentes, *le nystagmus bat du côté où le faisceau longitudinal est lésé* : peu importe que cette lésion soit faite du côté des noyaux d'origine ou après que les fibres ont passé la ligne médiane. Le troisième et le quatrième cas apportent encore à cette hypothèse une confirmation nouvelle. Une lésion haute du faisceau longitudinal postérieur donne comme seul symptôme du nystagmus vertical vers le côté lésé. Une lésion qui atteint à la fois du même côté les noyaux vestibulaires et le faisceau longitudinal postérieur ne donne pas de nystagmus parce que les connexions centrales ascendantes sont supprimées des deux côtés.

Expérience personnelle. — Enfin, pour finir cet exposé, voici le résultat

d'une de nos expériences personnelles, qui confirme parfaitement ce que nous venons d'exposer.

Lapin XLIV. — Opéré le 15 décembre. Découverte de l'espace atloïdo-occipital, puis du bulbe et du cervelet. Lésions du bulbe à droite de la ligne médiane, sous le cervelet.

Après l'opération, déviation de la tête vers la droite. Pas de rotation du corps.

Œil gauche dévié en haut et légèrement en arrière, nystagmus rotatoire vers le bas et l'avant.

Œil droit dévié en bas et en avant, nystagmus rotatoire vers le haut et l'arrière.

19 décembre. Tête inclinée à droite. Même déviation oculaire. Le nystagmus a disparu.

L'animal est sacrifié après 24 jours. Il persiste à ce moment une légère déviation de la tête et des yeux.

Examen anatomo-pathologique. — La lésion s'étend en hauteur depuis le noyau dorsal du vague jusqu'au genou du facial. A sa partie inférieure elle se présente sous l'aspect d'une fente située en plein faisceau longitudinal droit et proche du raphé (fig. 5). Le faisceau longitudinal droit est le siège d'une dégénérescence très abondante dans toute son étendue ; le faisceau gauche renferme également de nombreuses fibres dégénérées, moins nombreuses cependant que du côté lésé. Des deux côtés on peut poursuivre de très nombreuses fibres arciformes qui vont vers les corps restiformes.

Plus haut, un peu en dessous du genou du facial, nous retrouvons la même lésion, mais un peu moins profonde et un peu plus latérale (fig. 6). Dégénérescence diffuse, dans le noyau triangulaire droit, dégénérescence abondante dans le faisceau longitudinal postérieur droit, nombreuses fibres dégénérées qui passent la ligne médiane, dégénérescence abondante du faisceau longitudinal postérieur gauche, dégénérescence diffuse dans la substance réticulée des deux côtés.

Plus haut encore, au niveau de la pénétration de la racine du trijumeau, toute lésion a disparu, mais nous retrouvons les fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal postérieur (fig. 7). A droite du côté lésé, le segment dorso-médian est intact, mais il existe une dégénérescence diffuse dans la zone moyenne latérale. *A gauche, du côté opposé à la lésion, la dégénérescence est plus importante.* Elle prédomine dans le segment dorsal et médian.

Enfin, vers le bas, en dessous de la lésion, les deux faisceaux longitudinaux dégénèrent mais la dégénérescence est beaucoup plus intense du côté lésé.

Interprétation des résultats. — Les symptômes observés sont identiques à ceux que l'on observe après section du nerf vestibulaire droit sauf qu'il n'y a pas de rotation du corps selon l'axe. La lésion s'étend depuis la racine du glosso-pharyngien jusqu'au genou du facial. Elle apparaît sous l'aspect d'une longue fente linéaire parallèle au raphé, et s'étendant jusqu'à la partie moyenne du bulbe. Vers le bas elle est toute proche du raphé. Elle lèse profondément le faisceau longitudinal postérieur droit, ce qui explique les très nombreuses fibres en dégénérescence qui peuvent être poursuivies dans les segments inférieurs. A mesure que l'on remonte, elle s'écarte de plus en plus du raphé, et entame moins profondément le faisceau longitudinal. Certaines fibres ascendantes, vraisemblablement originaires des noyaux vestibulaires gauches, sont cependant lésés et on peut poursuivre leur dégénérescence vers le haut dans la partie latérale de ce même faisceau. Mais une lésion qui s'étend ainsi en hauteur entre le raphé et le noyau vestibulaire droit, a surtout pour conséquence la section de toutes les fibres que ces noyaux envoient au faisceau longitudinal du côté opposé. Et de fait, nous trouvons de très nombreuses fibres dégé-

nérées dans le faisceau longitudinal gauche en dessous et au-dessus de la lésion. Celles qui dégénèrent au-dessus de la lésion peuvent être poursuivies aisément jusqu'aux noyaux oculaires. Et dans une coupe faite un peu en dessous du noyau du III, on peut voir le faisceau longitudinal gauche rempli de fibres dégénérées surtout dans son segment dorso-médian, alors que ce même segment du faisceau droit est presque intact.

Il nous paraît évident que c'est la dégénérescence des fibres du faisceau longitudinal gauche, conséquence de la lésion située à droite de la ligne médiane, qui provoque l'apparition de nystagmus vers la gauche. Ici de nouveau *le nystagmus bat du côté où le faisceau longitudinal est lésé* ou du moins du côté où la lésion est la plus importante. Il n'y a pas de rotation du corps et cela s'explique, puisque les fibres Deitero-spinales sont intactes, mais il existe de la déviation de la tête et des yeux et il y a de bonnes raisons de croire que ce symptôme est également la conséquence de la lésion du faisceau longitudinal.

Discussion de l'ensemble des résultats. — Si à présent nous rassemblons tous ces faits expérimentaux, et si nous voulons leur appliquer l'hypothèse de Leidler, nous nous trouvons devant la contradiction suivante qui paraît d'une explication difficile. *Une lésion partielle ou totale de la racine du nerf vestibulaire* a toujours pour conséquence *la déviation de la tête et des yeux vers le côté lésé, la rotation du corps vers le côté lésé, et un nystagmus vertical ou rotatoire dirigé vers le côté opposé.* Si la section de la racine du nerf vestibulaire se complique d'une lésion de l'un ou l'autre noyau vestibulaire du même côté, les symptômes sont identiques à ceux d'une lésion du nerf seul. *Si certains noyaux sont seuls lésés*, noyau descendant, noyau triangulaire, même dans le cas de lésion basse, *les symptômes sont ceux d'une lésion partielle du nerf vestibulaire. Le nystagmus bat du côté opposé à la lésion.*

Mais si, par contre, au lieu de léser les noyaux eux-mêmes, la lésion porte sur les fibres arciformes qui en sont originaires, Leidler constate que le nystagmus bat du côté même de la lésion, si celle-ci siège suffisamment bas, en dessous du genou du facial. Et nous nous trouvons ainsi devant cette contradiction étrange : *une lésion basse des noyaux donne du nystagmus vers le côté opposé à la lésion, une lésion des fibres qui en proviennent donne du nystagmus vers le côté lésé.*

Par contre, si la lésion des fibres arciformes est plus haute, au niveau du genou du facial, le nystagmus bat vers le côté opposé. Si elle est plus haute encore, siégeant au-dessus des noyaux vestibulaires, le nystagmus bat à nouveau vers le côté lésé.

Serrons la question de plus près au point de vue anatomique. Dans sa première série d'expériences, Leidler fait *une lésion basse en dessous du glosso-pharyngien.* La lésion est presque toujours étendue. Elle touche parfois légèrement le noyau triangulaire, elle atteint toujours directement ou indirectement (œdème) le faisceau longitudinal postérieur. Or les recherches anatomiques nous apprennent qu'au niveau de pareilles

lésions, il passe un certain nombre de fibres originaires des noyaux descendant et triangulaire du côté lésé, et qui se dirigent vers la ligne médiane qu'elles traversent pour pénétrer dans le faisceau longitudinal postérieur du côté opposé. Ces fibres doivent être atteintes par la lésion. Mais il existe aussi, et cela en nombre d'autant plus grand que la lésion est plus proche de la ligne médiane, de nombreuses fibres originaires des noyaux vestibulaires du côté sain, qui ont passé la ligne médiane et qui vont prendre part à la constitution du faisceau longitudinal du côté lésé. Ces fibres sont atteintes après avoir passé la ligne médiane et c'est pour cela que nous trouvons des fibres dégénérées dans le faisceau longitudinal homolatéral au-dessus de la lésion.

Il y aura même généralement beaucoup plus de fibres lésées provenant du côté opposé sain à cause de la disposition même de ces fibres. Supposons, en effet, une lésion à gauche du raphé. Elle interrompra à un niveau donné les fibres qui proviennent des noyaux vestibulaires gauches et qui à ce niveau franchissent la ligne médiane pour pénétrer dans le faisceau longitudinal postérieur droit. Mais outre cela pareille lésion atteindra toutes les fibres ascendantes du faisceau longitudinal gauche, fibres ascendantes originaires des noyaux vestibulaires droits et qui ont passé la ligne médiane en dessous du point lésé.

En d'autres mots, parmi les fibres vestibulaires centrales originaires des noyaux gauches, seules sont atteintes celles de la région. Pour celles qui proviennent des noyaux droits toutes celles originaires de régions inférieures à la lésion sont atteintes dans le faisceau longitudinal. De sorte qu'*une lésion basse, qui respecte les noyaux vestibulaires mais qui lèse le faisceau longitudinal postérieur, atteint surtout en réalité les fibres centrales originaires des noyaux vestibulaires du côté non lésé.*

Ainsi s'explique l'apparente contradiction des expériences de Leidler. Au contraire de ce que l'on observe après lésion des noyaux vestibulaires, *une lésion de la substance réticulée bulbaire en dessous du noyau du facial donne du nystagmus vers le côté lésé, parce que les fibres qui sont principalement atteintes sont celles du faisceau longitudinal postérieur dont les cellules d'origine se trouvent dans les noyaux vestibulaires du côté non lésé.*

Et ce qui confirme cette manière de voir, c'est que dans tous les cas, Leidler signale une atteinte plus ou moins profonde du faisceau longitudinal homolatéral, et que, dans le cas qu'il put étudier à la méthode de Marchi, on retrouve en dégénérescence les fibres du faisceau longitudinal postérieur homolatéral au-dessus de la lésion.

Si la lésion siège plus haut, au niveau du genou du facial, les symptômes sont identiques à ceux d'une section de la racine vestibulaire. Pourquoi ? Parce qu'ici nous sommes en pleine zone des noyaux vestibulaires et que la lésion de ceux-ci est toujours intense. Ces lésions prédominent sur celles qui pourraient frapper le faisceau longitudinal et ce qui le prouve bien, c'est l'étude d'un des cas étudiés par Leidler dans la 3e série d'expériences. La lésion siège à gauche de la ligne médiane où

elle atteint le noyau triangulaire et les fibres arciformes. Lorsqu'on étudie les dégénérescences au-dessus de la lésion, on constate que c'est le faisceau longitudinal du côté opposé à la lésion qui montre la dégénérescence la plus importante. Les fibres de ce faisceau sont originaires des noyaux du côté lésé. C'est la même constatation que nous avons faite et sur laquelle nous nous sommes étendu dans l'étude du dernier cas que nous avons rapporté plus haut.

Une lésion qui siège au niveau du genou du facial donne du nystagmus vers le côté opposé à la lésion, et de la déviation de la tête et des yeux vers le côté lésé, parce que, dans ce cas, ce sont les voies vestibulaires centrales originaires du côté lésé qui sont principalement atteintes.

Et si maintenant nous remontons encore et si *au-dessus des noyaux vestibulaires* nous sectionnons le *faisceau longitudinal*, nous lésons en réalité les fibres originaires des noyaux du côté opposé. Ici de nouveau, *le nystagmus bat du côté lésé*, exactement comme si nous avions provoqué une lésion des noyaux vestibulaires du côté opposé.

En somme, dans les lésions très basses, comme dans les lésions très hautes, les fibres qui dégénèrent en plus grand nombre sont celles du faisceau longitudinal postérieur du côté lésé, fibres originaires des noyaux triangulaire et descendant du côté opposé. Précisément dans ce cas, le seul symptôme est le nystagmus. Ce nystagmus bat toujours vers le côté où le faisceau longitudinal ascendant dégénère. En d'autres mots, *le nystagmus bat toujours vers le côté qui a conservé intactes ses connexions centrales avec les noyaux oculaires. Dans le cas d'une lésion du nerf ou des noyaux, il bat vers le côté sain, dont toute la voie centrale est intacte ; dans le cas d'une lésion du faisceau longitudinal postérieur, il bat vers le côté lésé, parce qu'en réalité ce côté a gardé intactes ses connexions centrales.*

Nous n'insisterons pas ici sur la forme du nystagmus. Il semble bien, comme l'a montré Leidler, qu'une lésion basse ait pour conséquence du nystagmus horizontal ; une lésion moyenne, du nystagmus horizontal ou rotatoire ; une lésion haute, du nystagmus vertical. Ceci peut s'expliquer peut-être par le fait qu'une lésion haute siège au-dessus du noyau de l'oculo-moteur externe et respecte les connexions de ce noyau avec les noyaux vestibulaires.

Conclusions.

Une lésion destructive du nerf, des noyaux, ou des fibres vestibulaires centrales, nous paraît donc avoir toujours pour conséquence un nystagmus dirigé vers l'appareil vestibulaire non lésé ou le moins lésé, quels que soient les noyaux atteints, quelle que soit la localisation des lésions. Si la lésion est basse, en dessous du genou du facial, ou haute, au-dessus du genou du facial, le nystagmus battra du côté de la lésion, parce que ce sont surtout les fibres du faisceau longitudinal postérieur qui sont atteintes et que ces fibres sont originaires des noyaux vestibulaires du côté sain. Tout se passe comme s'il y avait une lésion partielle du nerf ou des noyaux

vestibulaires du côté opposé à la lésion. Si la lésion siège en pleine zone vestibulaire au niveau du genou du facial, c'est le système vestibulaire du côté lésé qui est le plus gravement atteint, et le nystagmus bat vers le côté opposé à la lésion.

Les voies nerveuses qui interviennent dans le mécanisme du nystagmus doivent passer par les faisceaux longitudinaux postérieurs. Elles sont constituées par les fibres que les noyaux triangulaires et descendants envoient au faisceau longitudinal du côté opposé et qui gagnent ains les noyaux oculaires.

La *rotation du corps* vers le côté lésé ne se produit que lorsque le noyau de Deiters ou les fibres Deitero-spinales sont atteintes. Elle est d'après nous toujours la conséquence d'une lésion de ce noyau ou de ces fibres.

La *déviation de la tête et des yeux* est d'une interprétation plus difficile. Il est probable que la déviation de la tête est la conséquence de la lésion des fibres descendantes que les noyaux vestibulaires envoient au faisceau longitudinal. Il est de même probable que la déviation des yeux est la conséquence de la lésion des fibres ascendantes du faisceau longitudinal que ces mêmes noyaux lui envoient.

ÉMOTION-CHOC ET CONFUSION MENTALE

Amnésie, négativisme, auto-négativisme et sensations internes dans la confusion mentale

PAR

MAGALHAES LEMOS

Professeur à la Faculté de Médecine de Porto
Médecin-Directeur de l'Hôpital du Comte de Ferreira.

J'ai suivi un cas de confusion mentale qui, au triple point de vue étiologique, symptomatique et thérapeutique, me semble assez intéressant pour être publié.

Tout d'abord, le syndrome confusionnel a fait son irruption, le sujet jouissant d'une pleine santé physique et intellectuelle, en dehors de toute maladie infectieuse ou toxique, ce qui a son importance, car c'est un événement assez rare.

En second lieu, il éclata tout à coup, immédiatement après une violente émotion-choc, ce qui montre jusqu'à l'évidence, avec la rigueur d'une expérience de laboratoire, que le traumatisme moral, de même que le traumatisme physique, de même que l'intoxication et l'infection, peut à lui seul provoquer la confusion mentale.

Or, si le déclanchement de la confusion mentale chez un individu intoxiqué ou infecté immédiatement après un choc émotif, est un fait banal, cet événement revêt au contraire un intérêt tout particulier et mérite une étude spéciale et approfondie lorsque l'émotion frappe un sujet sain, indemne de toute maladie toxique ou infectieuse dénommée, par les questions encore très discutées qu'alors il soulève.

Il est, en effet, très intéressant de voir, dans ces derniers cas, les émotions être suivies d'un tableau clinique à cachet toxique ou infectieux parfois si accusé, que les confusions mentales d'origine émotive peuvent être cliniquement assimilées aux confusions mentales d'origine toxique ou infectieuse « dont elles partagent l'évolution et le pronostic » (Dupré).

Cette question, comme on le sait, a été traitée en 1910 dans la réunion des Sociétés de Neurologie et de Psychiatrie consacrée à la discussion du rôle de l'émotion dans la genèse des accidents névropathiques et psychopatiques par Dupré, rapporteur, et par MM. Janet, Dufour, Meige, Claude

et Babinski (1) ; mais malgré les 18 ans écoulés depuis lors, bien des problèmes restent encore à éclaircir.

Voilà l'intérêt de cette observation au point de vue étiologique.

Mais elle présente aussi quelques particularités symptomatiques qui me semblent dignes de mention, parmi lesquelles je dois citer en première ligne, et contrairement « à la docilité presque constante de ces malades » (Séglas), une résistance opiniâtre que le sujet opposait à toute sollicitation, *le négalivisme*, par l'importance qu'il a pris dans le tableau clinique, et tout de suite, autant que j'ai pu m'en rendre compte, l'abolition des sensations internes associée au soi-disant auto-négativisme. L'invasion et l'évolution de l'amnésie me paraît aussi intéressante.

Enfin, au point de vue thérapeutique, elle montre la remarquable influence bienfaisante d'une émotion agréable, qui, du jour au lendemain a transformé le sujet, absolument comme l'émotion pénible l'avait fait mais dans le sens opposé.

* * *

Mlle L. M.., âgée de 16 ans, célibataire.

Antécédents héréditaires. Le père et un oncle maternel sont nerveux.

Antécédents personnels. Bien développée physiquement, assez intelligente et d'une exubérante gaieté, cette enfant a toujours été très nerveuse, au point, dit son père, de s'exalter et, malgré son bon cœur, d'oublier parfois le respect dû à sa mère lorsque celle-ci la contrarie. De plus, elle rougit et pâlit intensément avec une facilité extrême. Sa constitution émotive me paraît donc incontestable.

Réglée à l'âge de 13 ans, la menstruation est survenue pendant quelque temps deux fois par mois, mais, dans la suite, elle apparaît avec beaucoup de régularité.

Le trouble que je passe à décrire s'est manifesté dans les conditions suivantes, pendant une révolution qui ensanglanta la ville. La jeune fille habitait dans la banlieue de Poro, à S. Mamede, où personnellement elle n'avait rien à craindre ; mais il n'en était pas de même de son parrain, qu'elle aimait beaucoup et qui logeait en ville. Le trouble éclata tout à coup, immédiatement après une émotion violente : Le 6 février 1927, vers 11 heures du matin, à peine a-t-elle entendu dire que dans la maison de son parrain étaient tombées des grenades que, jusqu'alors bien portante, elle pâlit, devient triste et fond en larmes, mange peu et dort mal.

Le lendemain, lundi, des ouvriers, qui travaillaient dans le jardin, furent frappés de la transformation profonde de la jeune fille, aussitôt qu'ils l'eurent vue.

Le surlendemain, 8 février, l'état de la malade ne changea pas dans la journée, mais sur le soir, il s'est aggravé par l'apparition de symptômes nouveaux. Voici ce qui s'est passé : Son père, qui se trouvait en Espagne, à Vigo, depuis le commencement de janvier, est rentré chez lui à 17 heures, alors que le mouvement révolutionnaire était déjà terminé et la tranquillité complètement rétablie. La malade l'embrassa et le couvrit de baisers « comme une folle » ; elle semblait contente pendant le dîner, mais malgré cela mangea très peu. A la tombée de la nuit, elle alla avec sa bonne fermer les portes du rez-de-chaussée, ouvrit une caisse, dans l'intérieur de laquelle elle crut voir une portée de souris, eut peur et la ferma très vite. A 22 heures, ne voulant pas rester seule dans sa chambre, elle alla se coucher avec sa marraine et sa sœur, regarda sous le lit pour s'assurer qu'il n'y avait personne de caché, se mit à réciter des prières et demanda un verre d'eau. Quelques instants après, inquiète et méfiante, elle pria sa marraine de se lever et d'aller voir les pièces du rez-de-chaussée, parce qu'elle entendait

(1) *Revue Neuroloegique*, 1909, n° 24, p. 1675.

des bruits, des pas, et croyait qu'il y avait quelqu'un ; mais sa marraine, cherchant à la calmer, à la rassurer, ne se dérangea pas, malgré son insistance.

Alors, prise d'une exaltation croissante, l'air terrifié, elle obligea sa sœur à se lever et à l'accompagner dans la chambre de son père, pour le prier de descendre au rez-de-chaussée « parce qu'il y avait des hommes », mais le père, comme la marraine, chercha lui aussi à la calmer et ne se leva pas. Il était minuit.

Sur ces entrefaites, elle retourne dans sa chambre et se recouche, mais, très inquiète, ne peut pas fermer l'œil. Le matin (9 février) son exaltation augmente et « elle se mit soudainement à déraisonner ». Elle criait qu'il fallait appeler les pompiers parce que la maison brûlait, elle voyait des flammes et de la fumée; demandait qu'on éteignît les lampes électriques, qui d'ailleurs n'étaient pas allumées, et qu'on tuât une bête qu'elle voyait menaçante, « parce que sans cela ils seraient tous morts ».

Sous l'influence de ces visions qui étaient très pénibles, vraiment terrifiantes, la malade tremblait de peur, restait complètement égarée, désorientée, dans un état d'effroi, ne prêtait aucune attention à ce qu'on lui disait, gémissait « Ai ! Ai !... » et s'exclamait : « Oh ! » — « Ah ! mon Dieu ! » — « Il semble impossible ! » — « C'est de la sorcellerie ! » « J'ai mon parrain dans le corps ! »... Quelques réponses absurdes, incohérentes, phrases inachevées, mais pas d'idées relatives à la révolution.

Malgré son trouble, elle reconnaissait, paraît-il, les personnes qui l'entouraient. Comme son état s'aggravait, on appela le docteur Campos Monteiro.

Après cette poussée de délire hallucinatoire terrifiant, d'ailleurs très fugace, elle continua de se montrer agitée, faisant des gestes et gémissant.

Le 11 février. — C'est à ce moment que j'ai vu la malade pour la première fois. Je l'ai trouvée assise dans son lit, très agitée, entourée de personnes qui cherchaient à la maintenir, faisant des mouvements désordonnés de la tête, du tronc, des jambes et des bras. Elle me repoussait, regardait autour d'elle d'un air égaré, ne me laissait pas tâter le pouls, ne voulait pas montrer la langue, ne prêtait aucune attention à ce qu'on lui disait et gémissait : « Ai ! Ai !... » Mutisme presque absolu, à peine interrompu par quelques réponses incohérentes et des mots dénués de sens. Impossible de se mettre en rapport avec elle. Constipation, insomnie.

Le 14. — Même état, et de plus, refus des aliments et des médicaments.

Le 15. — Comme persistait l'agitation motrice, pour l'entourer de la surveillance nécessaire, et surtout parce que, serrant les mâchoires et les dents, elle refusait avec obstination toute nourriture, la malade fut internée. Elle ne voulait pas se laisser habiller pour être conduite à la maison de santé, ni se laisser couper les cheveux.

Le 18. — Même négativisme. Parfois les larmes coulent en abondance sur ses joues. On est obligé de recourir à l'alimentation forcée. Le mutisme n'est plus si obstiné, mais l'examen est extrêmement difficile; cependant j'ai fini par me convaincre qu'elle ne garde aucun souvenir de la visite que je lui ai faite chez elle.

Désorientation dans le temps et dans l'espace. Ignore le jour, le mois et l'année. Elle ne sait où elle est.

D. — Où êtes-vous ?

R. — Haussement d'épaules.

D. — Même question posée plusieurs fois.

R. — .....

D. — Est-ce que vous êtes chez vous ?

R. — Signe négatif de la tête.

D. — Où êtes-vous, alors ?

R. — Elle pleure.

D. — Depuis quand êtes-vous ici ?

R. — .....

D. — Même question.

R. — Je ne sais pas.

Le 20. — L'agitation s'est beaucoup atténuée ainsi que le mutisme. La malade sait à présent qu'elle est à la maison de santé.

D. — Où était votre père pendant la révolution ?

R. — La malade ne prête aucune attention à ce qu'on lui dit, de façon qu'il faut répéter les questions plusieurs fois, mais à la fin elle répond : En Espagne. (Exact.)

D. — Et dans quel endroit ?

R. — Après une longue réflexion. A Vigo. (Exact.)

D. — Que faisait-il à Vigo ?

R. — Toujours la même lenteur à répondre. Des affaires. (Exact.)

Tout cela, comme je l'ai souligné, est très exact, mais quelques instants après la malade dit que son père était chez lui pendant la révolution. Voilà un surprenant oubli rapide qu'on doit vraisemblablement rapporter à la fatigue.

D. — Vous avez dit tout à l'heure qu'il était à Vigo ? !

R. — Hausse légèrement les épaules d'un air indifférent, mais ne répond pas.

Je lui pose quelques questions, mais à partir de ce moment elle reste absolument indifférente, on ne peut plus rien en tirer.

Il n'est plus nécessaire de recourir à la sonde, qu'on a employée à peine trois fois, mais il faut lui mettre la nourriture dans la bouche et insister beaucoup pour qu'elle mâche et avale. Au surplus, elle se retient d'uriner, d'aller à la garde-robe, et il faut la mener presque de force au cabinet, la délacer, la déboutonner et insister pour qu'elle satisfasse ses besoins. Elle s'entête aussi à garder la salive dans la bouche et il faut insister pour qu'elle l'avale ou la crache.

Le 28. — La menstruation est venue aujourd'hui avec sa régularité habituelle.

Le 4 mars. — Tristesse profonde, insurmontable, pleurs, insomnie. Léger amaigrissement, pâleur. Enduit saburral de la langue, mauvaise odeur de l'haleine, constipation, pas de fièvre, urine normale. Cyanose et refroidissement des extrémités.

D. — Bonjour, mademoiselle.

R. — . . . . .

D. — Comment allez-vous, aujourd'hui ?

R. — Répond par un haussement d'épaules.

D. — Quand m'avez-vous vu la dernière fois ?

R. — Haussement d'épaules.

D. — M'avez-vous hier ?

R. — . . . . .

D. — Même question posée plusieurs fois.

R. — . . . . . Oui. (Inexact.)

D. — Etes-vous bien sûre de m'avoir vu hier ?

R. — Signe affirmatif de la tête.

D. — Et avant-hier, m'avez-vous vu aussi ?

R. — Il me semble que oui. (Exact.)

Elle se rappelle, assez vaguement d'ailleurs, avoir vu de la fumée et des flammes pendant la poussée de délire hallucinatoire, mais c'est tout ou presque tout. En effet, elle ne garde pas le moindre souvenir de la presque totalité des faits survenus pendant cette courte poussée hallucinatoire, développée dans la soirée du 8 février et le matin du 9, et même de beaucoup de faits frappants survenus les jours suivants, pendant la période aiguë de la psychose comme, par exemple, celui de s'être fait couper les cheveux.

D. — Quand vous êtes-vous fait couper les cheveux ?

R. — Répond par un haussement d'épaules.

D. — Même question.

R. — Je ne sais pas.

On lui avait coupé les cheveux une seule fois le jour de son internement. Auparavant elle voulait se faire couper les cheveux et avait demandé l'autorisation à son père, pendant qu'il était en Espagne.

Le 8 mars. — Je lui apporte une lettre de son père, dont elle reconnaît immédiatement l'écriture, mais elle ne veut pas la recevoir.

Mon père est mort, dit-elle froidement, sans trace de douleur morale, comme pour expliquer son refus. Sur mon insistance, elle se décide enfin à prendre la lettre, l'ouvre, lit

mentalement et fait le geste de me la tendre, mais tout cela avec une extrême lenteur. Comme je lui demande si son père est mort, elle répond : « Je ne sais pas. »

Dépression, tristesse, tendance aux larmes, ralentissement de toute activité en général. La torpeur cérébrale, à laquelle Régis donnait une si grande importance, est un des symptômes les plus saillants. La malade semble distraite, son attention est difficile à fixer, on est obligé de répéter les demandes plusieurs fois, d'insister patiemment, de la secouer pour lui arracher une réponse qu'on n'obtient pas toujours. Parfois, et malgré toute sollicitation, elle se contente de hausser les épaules, de faire un petit signe de tête affirmatif ou négatif, ou reste impassible sans rien dire et sans rien faire, comme si, selon l'expression de Régis, elle n'avait rien entendu ni compris.

D'autre part, les hésitations, les lenteurs et les incertitudes qui accompagnent les réponses verbales ou mimiques montrent la confusion qui règne dans son esprit.

Le 28 avril. — Sortie de la maison de santé le 16 mars, elle est allée passer quelques jours chez son parrain, où je l'ai visitée aujourd'hui. Mange plus facilement et dort mieux. La physionomie traduit toujours une certaine tristesse, mais moins grande qu'autrefois ; le mutisme est presque disparu, on peut fixer son attention et se mettre en rapport avec elle, ce qui, dans la période aiguë de la psychose, était extrêmement difficile et même parfois tout à fait impossible.

Elle s'efforce de répondre aux questions, mais le travail intellectuel est lent et pénible. Il dénonce la torpeur cérébrale. Les souvenirs sont généralement confus et il faut l'aider à les évoquer et à rassembler ses idées. Avec beaucoup de lenteur et quelques hésitations, en faisant des efforts, péniblement, elle dit que nous sommes dans le mois d'avril, mais ne peut préciser le jour du mois ni dire que c'est jeudi ; elle sait qu'elle est tombée malade au mois de février, mais elle ne peut pas non plus indiquer le jour. Elle dit que son père est rentré d'Espagne un après-midi ; que ce jour-là elle n'était pas encore malade ; que son père avait dîné à la maison avec les siens et qu'elle avait mangé très peu et mal dormi.

D. — Et pourquoi cela ?

R. — Parce que j'étais souffrante.

D. — Avez-vous dormi dans votre chambre ?

R. — ..... Non..... j'ai couché..... avec ma marraine et ma sœur. (Exact.)

D. — Pourquoi n'avez-vous pas dormi toute seule ?

R. — Parce que j'avais peur.

D. — Peur de quoi ?

R. — Je croyais qu'il y avait ..... des gens ..... des voleurs à la maison

D. — Comment avez-vous pu croire cela ?

R. — J'entendais des bruits, ... des pas.

Interrogée là-dessus, elle ne sait pas dire si les bruits suspects étaient dans la maison ou au dehors. J'ai beaucoup de peine à lui arracher ces réponses. Après quelques questions, elle dit encore qu'elle croyait voir de la fumée.

D. — Et qu'avez-vous fait ?

R. — .....

Comme la malade ne répond pas à cette question posée plusieurs fois, je précise.

D. — Avez-vous appelé quelqu'un ?

R. — .....

D. — Même question.

R. — ..... j'ai fait appeler..... le médecin. (Sur mon insistance et après un longue réflexion.)

D. — Pourquoi faire ?

R. — .....

D. — Voyons, réflechissez un peu. Il vous semblait voir de la fumée et vous croyiez que la maison brûlait. N'est-ce pas ?

R. — ..... Oui.

D. — Eh bien, quand le feu est à la maison, qui fait-on appeler ?

R. — ...

D. — Même question.

R. — .....

Visiblement fatiguée, elle ne fait plus aucun effort pour trouver sa réponse. Alors, lui dis-je : Quand le feu est à la maison on appelle les pompiers, et c'est ce que vous avez fait ? Vous rappelez-vous ?

Pas de réponse. Complètement indifférente.

En somme, elle n'a aucun souvenir d'avoir fait appeler les pompiers. D'autre part, elle ne saisit pas l'absurdité de faire demander son médecin pour éteindre l'incendie et ne s'aperçoit pas de la contradiction de quelques-unes de ses réponses. C'est ainsi qu'après avoir affirmé qu'elle n'était pas encore malade quand son père est rentré d'Espagne, elle a dit, quelques instants après, que ce jour-là elle avait dîné peu et mal dormi, « parce qu'elle était déjà souffrante ».

Mais revenons sur l'amnésie pour préciser ses particularités. Comme je viens de le dire, elle ne garde aucun souvenir d'avoir appelé les pompiers ; mais cette amnésie embrasse le souvenir de presque tous les événements, pas absolument tous, survenus pendant la crise du délire hallucinatoire. C'est ainsi qu'elle ne peut pas se rappeler même si on cherche à aider ses souvenirs, avoir vu la portée de souris dans la caisse ; ni avoir regardé sous le lit pour voir s'il y avait quelque malfaiteur caché ; ni — et encore sous l'influence des mêmes idées délirantes — avoir prié sa marraine de descendre au rez-de-chaussée et forcé sa sœur à l'accompagner dans la chambre de son père ; ni avoir vu la bête affreuse; ni la visite qu'une famille amie lui a faite, etc.

L'amnésie de ces faits, survenus le soir du 8 février et le matin du 9, est donc absolue mais elle n'intéresse pas tous les souvenirs de cette crise — elle n'est pas générale. En effet, notre malade se souvient d'être descendue le soir du 8 février avec sa bonne au rez-de-chaussée pour bien fermer les portes, d'avoir ouvert une caisse qui contenait des couronnes funéraires, d'avoir vu de la fumée, entendu des pas et demandé un verre d'eau à sa marraine après s'être couchée. Mais l'évocation des souvenirs pendant la crise s'arrête à peu près par là.

L'amnésie de la crise hallucinatoire est donc presque générale. D'autre part, elle déborde sur les événements qui l'ont suivie tout en s'atténuant peu à peu jusqu'à disparaître et laisse intacts ceux qui ont précédé le choc, qui l'a frappé l'avant-veille de la poussée hallucinatoire. En effet, la malade ne sait pas comment elle a pu apprendre que des grenades étaient tombées sur la maison de son parrain — c'est la bonne qui le lui a dit — elle a donc oublié quelques détails du choc, mais, je le répète, elle se souvient de tout ce qui s'est passé auparavant : elle sait que son père était encore à la maison à la Noël, qu'il s'est absenté dans les premiers jours de janvier, etc.

Cette amnésie porte donc sur une période de la vie assez nettement délimitée à son début, mais à cause de sa régression lente et progressive elle n'est pas bien délimitée vers sa fin.

Sensations internes ou besoins et négativisme. — Autant que j'ai pu m'en rendre compte, et c'est là un point intéressant de cette observation, les sensations internes, qu'on nomme, en général, *besoins*, sont, à ce qu'il paraît, abolis. Il semble qu'elle n'éprouve plus le besoin de manger, ni d'uriner, ni d'aller à la garde-robe. *En tout cas, on est obligé de lui rappeler ces besoins naturels, et en outre d'insister pour qu'elle exécute les actes qui ont pour but de les satisfaire.* C'est ainsi qu'il faut la faire manger et avaler la salive, qu'il faut l'amener presque de force au cabinet, la délacer et insister pour qu'elle évacue et urine.

Je dois remarquer que la résistance à tous les actes plus ou moins volontaires de la vie végétative n'est pas si grande qu'autrefois — elle cède plus facilement aux sollicitations de son entourage pour les satisfaire. Elle se plaint d'une certaine faiblesse générale et d'étourdissements lorsqu'elle baisse la tête. Cyanose et refroidissement des extrémités. Sialorrhée.

Comme je lui ai dit qu'elle pouvait retourner chez elle, il survient tout à coup un grand changement : les yeux brillent, la physionomie s'anime et elle sourit. Alors, très contente, la malade résolut de partir sur-le-champ, mit sa meilleure robe, arriva à la maison vers 10 heures du soir, et avant de se coucher elle est allée spontanément et

toute seule au cabinet, ce qu'elle n'avait jamais fait ni pendant son internement, ni chez son parrain. On a voulu l'accompagner, mais elle a refusé net en disant que ce n'était plus nécessaire.

Le 29 avril. — Après avoir passé une bonne nuit, elle se leva à 11 heures, aida sa sœur à orner de fleurs la table de la salle à manger, déjeuna de bon appétit et pria sa mère de lui donner du travail, puisqu'elle était comme honteuse de se trouver là sans rien faire.

Le 12 mai. — Depuis qu'elle est chez ses parents, notre malade s'est si bien améliorée que son entourage dit qu'elle est complètement guérie. De son côté, elle se plaît à proclamer son amélioration, tout en avouant que, malgré les apparences et contrairement à ce que pensent les siens, elle n'est pas encore complètement guérie.

Son changement vraiment remarquable porte sur tout l'ensemble de l'économie. Elle mange avec appétit, dort bien, fait sa toilette, travaille avec soin et s'intéresse à tout. Bref, elle prend largement sa part de la vie de la famille.

Symptômes psychiques. — Étant très enjouée avant sa maladie, à peine rentrée chez elle, elle a repris d'un jour à l'autre, comme par enchantement, toute sa gaîté habituelle. Toujours de bonne humeur, elle rit, chante, prend de gracieuses attitudes; fait semblant de danser et dit qu'elle aimerait aller au bal, mais simplement pour voir, pas pour danser, parce que, dit-elle, « je ne suis pas encore tout à fait bien ». Mais elle ne sait pas préciser ce qui reste de sa maladie. Voici ce que l'examen a décelé : L'attention est encore faible et le rappel des souvenirs, quand ils peuvent être évoqués, ce qui n'arrive pas toujours, est en général plus ou moins lent et pénible.

Pour bien se rendre compte de l'état de sa mémoire et de la paresse de son travail intellectuel, il est instructif de prendre comme point de repère ce qui se passe chez sa sœur et sa bonne lorsqu'on les interroge sur les mêmes événements. Alors, on constate ceci : Évocation rapide des souvenirs toujours complets, nets, précis, d'un côté ; amnésie ou évocation plus ou moins lente et pénible, parfois même à peine quelques lambeaux de souvenirs, suivant la date des faits, de l'autre. C'est un contraste assez frappant.

Il y a toujours l'amnésie de presque tout l'ensemble des faits survenus, non seulement pendant la crise de délire hallucinatoire, mais aussi durant toute la période aiguë de la psychose qui s'étend, s'il est permis de fixer un peu arbitrairement sa fin, du 8 au 20 février environ. La presque totalité des souvenirs de cette période demeure complètement abolie. Par contre, la mémoire des faits antérieurs au choc reste intacte, et celle de faits postérieurs à la période aiguë, malgré quelques petites lacunes et incertitudes, est assez bonne et elle s'améliore progressivement.

Symptômes physiques. — Réflexes normaux. Sensibilité subjective et objective normales, excepté une petite zone d'hyperesthésie à la piqûre dans la partie supérieure de l'hémithorax droit. La cyanose et le refroidissement des extrémités, ainsi que la sialorrhée, la faiblesse générale et l'étourdissement sont disparus. Plus d'insomnie. Son aspect physique s'est beaucoup amélioré. Pas de troubles de la menstruation.

Négativisme. Auto-négativisme et sensations internes. — Si on jette un coup d'œil sur l'ensemble de cette observation, on est frappé du relief que le négativisme a pris dans la symptomatologie. Revenons là-dessus pour insister encore sur ce fait et examiner rapidement son rapport avec les sensations internes.

Ainsi que nous l'avons vu, avec le négativisme aux sollicitations externes, *l'hétéro-négativisme* — refus de parler, de se laisser habiller, etc. — il y avait aussi, dès le début, le négativisme à l'égard de certaines sensations internes, des besoins, *l'auto-négativisme* — refus de manger, qui a imposé l'internement, refus d'aller à la garde-robe, d'uriner et plus tard refus d'avaler la salive — bref, une résistance opiniâtre à tous les actes plus ou moins volontaires de la vie végétative.

Mais la malade, fait important, autant que j'ai cru pouvoir m'en rendre compte, n'éprouvait plus ces besoins, elle ne les sentait plus ; il fallait lui rappeler ses propres besoins naturels et en outre insister patiemment pour qu'elle les satisfît.

Et ainsi, notre malade, contrairement à quelques déments précoces, par exemple, qui, suivant les cas, luttent plus ou moins contre la satisfaction d'un besoin commandé par une sensation interne d'une intensité grandissante, pouvant devenir douloureuse et acquérir à la longue une violence insoutenable, — ce qui constitue, on le sait, l'auto-négativisme proprement dit — notre malade, dis-je, privée de ces sensations, ne pouvait pas lutter contre elles. *Elle se raidissait, elle luttait en réalité contre l'invitation pressante de son entourage* — sollicitation venue de l'extérieur — *à satisfaire ces besoins.* Et de ce fait, le soi-disant auto-négativisme était devenu chez elle, par définition, une forme spéciale de l'hétéro-négativisme. *Quand elle lutte, c'est invariablement*, je le répète, *contre les sollicitations de son entourage, quelle que soit la nature de l'acte contre lequel la malade oppose son refus — se vêtir ou aller à la garde-robe.*

Et ainsi, cette division séduisante du négativisme en deux groupes — hétéro et auto-négativisme — suivant que la résistance du sujet s'exerce contre des sollicitations externes ou internes, et répondant, en général, à deux ordres d'actes différents — actes de la vie de relation et actes de la vie végétative — division qui, au premier abord, semble si nette et si claire, ne présente pas toujours la même netteté à cause des cas intermédiaires comme le nôtre dans lequel l'opposition est invariablement faite à des sollicitations externes, *qui parfois ont pour but la satisfaction d'un besoin.* Et alors, la résistance tient de l'hétéro-négativisme par la nature de la sollicitation, d'une part et de l'auto-négativisme par la nature de l'acte, d'autre part.

* * *

Evolution : Immédiatement après une violente émotion-choc (6 février 1927) survient une tristesse morbide, qui se continue (soir du 8 février et matin du 9) par une poussée de délire hallucinatoire terrifiante et amnésique de très courte durée, accompagnée d'excitation psycho-motrice, incohérence, impossibilité de fixer l'attention, etc. La poussée délirante hallucinatoire disparaît complètement, en quelques heures, mais la malade continue à être très agitée, incohérente ; il est parfois impossible de fixer son attention et, de plus, elle oppose une résistance opiniâtre à toute sollicitation.

Puis, au bout de quelques jours, l'excitation commence à s'atténuer assez rapidement, disparaît vers le 20 février, et fait place à une période beaucoup plus longue de dépression, d'inertie, de tristesse, de torpeur mentale. Pendant cette période tous les symptômes régressent très lentement, peu à peu, jusqu'au 28 avril : l'attention s'améliore, la malade fixe plus facilement dans son esprit ce qui se passe et s'efforce de répondre

aux questions, la fatigue mentale n'est pas si rapide, etc., le négativisme a disparu à l'égard de quelques actes (parler, etc.), s'est atténué vis-à-vis d'autres (s'habiller, etc.), mais il reste encore assez intense, je tiens à le souligner, à l'égard surtout des besoins (aller à la garde-robe et uriner).

Enfin, le 28 avril, à la suite d'une émotion agréable, — le plaisir de retourner chez elle — survient tout à coup une amélioration remarquable qui s'accentue progressivement et son état psychique revient peu à peu à la normalité.

Cependant, il reste encore, le 20 mai 1927, de cette psychose confusionnelle une certaine paresse intellectuelle et quelques lacunes plus ou moins importantes de la mémoire. Les souvenirs de la période la plus aiguë de la psychose sont presque entièrement effacés et peut-être d'une façon définitive, parce que fort probablement il s'agit là, au moins partiellement, d'une amnésie de fixation. Et il en est de même de quelques détails du choc.

*
* *

Mais est-ce bien à une psychose confusionnelle que nous avons affaire ?

Pour m'engager dans cette discussion, il serait nécessaire de préciser la signification du terme *confusion* — signification un peu vague et controversée, comme on l'a vu par la discussion soulevée en 1920 à la Société médico-psychologique par la communication de MM. Toulouse, Juquelier et Mignard (1) — et de bien délimiter le champ de ce syndrome comme on l'a fait pour l'hystérie traditionnelle. Mais ceci dépasserait de beaucoup les limites de ce travail ; je me bornerai donc à faire quelques considérations pour justifier le diagnostic.

Tout d'abord, je remarquerai que cette observation a beaucoup de points de contact saisissants avec une observation publiée par MM. Séglas et Colin sous la désignation de *Emotion-choc, Psychose confusionnelle* (2), et qui d'après ces auteurs « paraît constituer un exemple remarquable du rôle de l'émotion-choc en clinique psychiatrique ». Or, sous ce point de vue, notre observation n'est, je pense, ni moins intéressante ni moins instructive.

Quant au diagnostic, je crois aussi qu'il est permis de voir dans l'ensemble des symptômes présentés par notre malade une forme de confusion mentale vraie.

C'est ce que je vais essayer de démontrer. Et, à cet effet, revenons encore une fois sur l'évolution de la psychose, parce qu'elle nous montre la durée, la persistance des symptômes et peut ainsi éclairer le mieux leur valeur diagnostique.

Envisagée dans l'ensemble de son évolution et sous le point de vue

(1) TOULOUSE, JUQUELIER et MIGNARD. Confusion, démence et auto-conduction. *Ann. méd.-psych.*, juillet-août 1920.

(2) SÉGLAS et A. COLIN. Emotion-choc. Psychose confusionnelle. *Presse médicale*, 1er février 1911, p. 81.

du changement du tableau clinique, la psychose que je viens de décrire peut se diviser en trois périodes.

La première période, ou période d'invasion, qui s'étend du 6 au 8 février 1927, n'est pas de prime abord bien caractéristique. Elle est constituée par une tristesse morbide avec insomnie, qui du coup a transformé la jeune fille. C'est tout ce qui a frappé l'entourage, mais j'y ai découvert quelques lacunes de la mémoire, ce qui dans l'espèce a son importance pour le diagnostic.

La deuxième période, ou période d'état, nettement distincte de la première, s'est annoncée bruyamment, le soir du 8 février, par une crise de délire hallucinatoire accompagnée d'agitation, incohérence, impossibilité de fixer l'attention, torpeur cérébrale, égarement, désorientation, amnésie, négativisme, etc. Les hallucinations et le délire disparurent le matin du 9, mais les autres symptômes continuèrent jusqu'au 20 février à peu près. Cette période, si je ne m'abuse, est caractéristique d'une psychose confusionnelle.

La troisième période, ou période de décroissance, dont le début n'est pas bien tranché, commence vers cette date par la disparition complète et définitive de l'agitation et par la régression, tantôt lente, tantôt rapide, voire même instantanée (28 avril), de tous les autres symptômes. Constituée par les symptômes persistants de la période antérieure, elle présente les mêmes caractères cliniques d'une psychose confusionnelle.

On voit donc qu'il y a, dans le tableau clinique, quelques symptômes tumultueux de très courte durée, les hallucinations, le délire et l'agitation, qui ainsi nous apparaissent comme accessoires. Mais à côté de ceux-ci, il y en a d'autres, qui, au contraire, par leur longue durée, par leur persistance et par leur caractère même semblent fondamentaux, caractéristiques.

C'est d'abord la torpeur cérébrale, à laquelle Régis donnait une grande importance. « La torpeur cérébrale, dit-il, est à ce point constante et importante dans toute confusion mentale que, dans certains cas, elle y est, à elle seule, caractéristique (1). »

C'est ensuite l'amnésie qui s'impose par sa durée et surtout par son caractère lacunaire. En effet, elle embrasse quelques détails du choc émotionnel qui a déterminé l'éclosion des troubles, presque tous les souvenirs de la période aiguë, spécialement de la crise de délire hallucinatoire et déborde sur la période de terminaison.

La malade de MM. Séglas et Colin avait oublié complètement le choc.

Pour bien mettre en relief la ténacité de ces deux symptômes, il est à remarquer que, le 20 mai, lorsque l'entourage de la jeune fille la considérait comme complètement guérie, il persistait, comme dernière trace de la psychose, une certaine paresse intellectuelle et l'amnésie.

Mais, outre cela, j'ai encore relevé la désorientation dans le milieu

(1) E. Régis. *Précis de Psychiatrie*, 5e édit., p. 332.

et dans le temps, l'égarement, la confusion de ses idées et *l'effort*, bientôt épuisé, que fait la malade pour les évoquer et les remettre en ordre, à quoi Chaslin attache une grande importance (1) ; mais ces symptômes ne sont pas aussi accusés que chez la malade de MM. Séglas et Colin.

Il faut aussi ne pas oublier un léger amaigrissement, comme chez la malade de MM. Séglas et Colin, car les symptômes somatiques, qui parfois accompagnent les confusions mentales d'origine émotive, sont très intéressants, parce que, comme je l'ai dit au début de cet article, en rappelant l'opinion soutenue par Dupré, ils permettent de les assimiler aux confusions mentales d'origine toxique et infectieuse.

Enfin, contrairement à la *docilité* de la malade de ces auteurs, j'ai observé le *négativisme*, qui m'a frappé par le relief qu'il a pris dans la symptomatologie, et c'est là un point intéressant de cette observation.

En somme, il me paraît résulter de l'ensemble des symptômes notés au cours de cette observation, de leur analyse et des brèves considérations que je viens de faire, qu'il s'agit bien d'un cas de confusion mentale, dont l'origine émotionnelle pure est incontestable.

Conclusions :

I. — *Rôle de l'émotion dans la genèse et le traitement des psychoses confusionnelles* : L'émotion-choc dépressive, de même que le traumatisme physique, l'intoxication et l'infection, agissant sur un individu sain, mais prédisposé, peut à elle seule déclancher la confusion mentale. Par contre, une émotion agréable, survenue au cours de ce syndrome, est capable de hâter instantanément sa guérison. Notre observation montre avec une netteté expérimentale ces faits déjà connus.

II. — *Amnésie et son caractère lacunaire* : L'amnésie de notre malade embrasse quelques détails du choc émotionnel qui a déterminé l'éclosion des troubles, presque tous les souvenirs de la période aiguë, spécialement la crise de délire hallucinatoire, et déborde sur la période de terminaison. La mémoire des événements antérieurs de choc reste intacte et il paraît qu'elle n'a jamais été atteinte.

Je tiens à remarquer que l'amnésie de cette confusion mentale, d'étiologie purement émotive, se superpose par son caractère lacunaire à l'amnésie des confusions mentales traumatiques, toxiques et infectieuses.

II. — *Négativisme. Auto-négativisme et sensations internes* : Le négativisme peut jouer un grand rôle dans certains cas de confusion mentale. De plus, le soi-disant auto-négativisme, si je ne me trompe, peut coexister avec l'abolition des sensations internes, alors remplacées par des sollicitations externes. Et de ce fait, le soi-disant autonégativisme devient par définition une forme toute spéciale d'hétéro-négativisme.

(1) Chaslin. Quelques mots sur la confusion mentale. *Ann. méd.-psych.*, juillet-août 1920, p. 356.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 29 novembre 1928

Présents :

MM. Alajouanine, Babinski, Baonneix, Barbé, Barré, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand, Bollack, Bourguignon, Chavany, A. Charpentier, Claude, Cornil, Crouzon, Descomps, Dufour, Faure-Beaulieu, Français, Girot, Guillain, Haguenau, Hallion, Heuyer, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche, Mlle Lévy, MM. Lévy-Valensi, Lhermitte, Mme Long-Landry, MM. Ernest de Massary, Jacques de Massary, Pierre Mathieu, Henry Meige, Monbrun, Monier-Vinard, Moreau, Regnard, M. Renaud, Roussy, Sainton, Sézary, Sicard, Sorrel, Strohl, Thiers, André Thomas, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, Clovis Vincent, Vurpas.

Rapport de O. CROUZON, secrétaire général.

Messieurs,

Nous avons eu à déplorer, en 1928, la mort de plusieurs de nos collègues :

MM. Enriquez, *membre honoraire.*
Jumentié et Mestrezat, *membres titulaires.*
Pitres (de Bordeaux), *membre correspondant national.*
Jean Piltz (de Cracovie), *membre correspondant étranger.*
Bechterew (de Léningrad), *membre correspondant étranger.*

M. le Président s'est fait l'interprète de la Société en adressant un souvenir ému à la mémoire de nos collègues et en exprimant les condoléances de la Société à leur famille.

Je ne puis, en rappelant ces pertes cruelles, que me faire de nouveau l'interprète des sentiments de tous.

*
* *

L'activité de la Société ne s'est pas ralentie au cours de l'année 1928, et son rayonnement, qui n'a fait que grandir depuis les dernières Réunions neurologiques et depuis la célébration des Centenaires de CHARCOT et VULPIAN, s'est encore affirmé cette année.

Notre Réunion Neurologique Internationale a été particulièrement suivie en 1928. Ce fut presque une Semaine Neurologique, puisque, le 28 juin, les travaux s'ouvraient par une séance consacrée à l'anatomie pathologique et se terminaient, le jeudi 5 juillet, par la séance normale de la Société. Je n'insisterai pas ici sur le succès obtenu par les rapports, les discussions, les communications sur la question des *Tumeurs cérébrales*. Vous savez quel véritable monument a été élevé à l'étude de cette question par les rapporteurs : MM. Clovis VINCENT, de MARTEL, BECLÈRE, BOLLACK et HARTMANN. Cette vaste question, dont l'étude a pu créer quelques difficultés par son ampleur aux rapporteurs pour la rédaction de leurs travaux, a été particulièrement appréciée des adhérents à la réunion, et nous n'avons eu qu'à nous louer de la quantité et de la qualité des contributions qui y ont été apportées. Il y a là une indication pour l'avenir dont je dois faire part à la Société. Il semble qu'un certain nombre de nos adhérents ou correspondants apprécient davantage une question générale où chacun peut apporter le résultat de ses observations, et il semble bien qu'à côté des sujets nouveaux et difficiles sur lesquels les rapporteurs et un petit nombre de chercheurs peuvent apporter leurs lumières, il faut songer à intéresser, par des questions plus générales, le plus grand nombre possible de neurologistes.

*
* *

A l'occasion de cette Réunion Neurologique, nous avons eu la bonne fortune d'entendre une conférence avec projections de M. le Professeur VON ECONOMO, de Vienne, sur la *cyto-architectonie du cerveau*. Cette conférence, qui a eu lieu dans le service du Professeur GUILLAIN, à l'amphithéâtre Charcot, a eu le plus grand succès et a vulgarisé les recherches remarquables de M. VON ECONOMO, que nous connaissions déjà par ses beaux livres. Cette conférence a paru, du reste, dans le numéro de novembre 1928 de la *Revue Neurologique*.

Le succès de cette conférence nous a amenés, sur la suggestion de M. VON ECONOMO, à demander, pour l'an prochain, la collaboration de M. le Professeur WAGNER JAUREGG, de Vienne, qui a bien voulu accepter de nous faire, au moment de la Réunion neurologique de 1929, une conférence sur la *Malariathérapie dans la paralysie générale*.

Notre Réunion neurologique de 1929 s'annonce d'ailleurs comme devant être des plus intéressantes.

Je rappelle que nous aurons à discuter deux sujets : l'un de neurologie

pure : *les dystonies*. M. le Professeur Wimmer, de Copenhague, traitera la question des *spasmes de torsion*. Le Professeur Barré, de Strasbourg, traitera la question du *torticolis spasmodique*.

La deuxième question a trait à la *chirurgie du sympathique*, elle sera rapportée par M. le Professeur Leriche, de Strasbourg.

Le programme que je viens de vous exposer ne peut manquer d'attirer encore un grand nombre de neurologistes français et étrangers. Je dois, à ce propos, vous rappeler qu'après la venue à Paris de M. Von Economo, de Vienne, et l'importante part qu'il a prise à nos travaux, nous avons, sur sa suggestion, invité M. le Professeur Foerster, de Breslau, à venir à la Réunion Neurologique de l'an dernier. Vous avez tous le souvenir de la courtoisie avec laquelle il a répondu à notre invitation et quelle remarquable intervention il a faite au cours des travaux de la Réunion. M. le Professeur Foerster était, en 1928, le Président de l'Association des Neurologistes allemands. Sa venue nous avait vivement touchés, et en réponse à la réception que nous lui avions faite, il a invité à son tour notre Président Laignel-Lavastine à la Réunion des Neurologistes allemands qui s'est tenue cette année à Hambourg en septembre. Notre Président vous a dit l'aimable accueil qu'il y avait reçu et l'impression qu'il avait recueillie qu'un certain nombre de nos collègues allemands viendraient l'an prochain à notre Réunion Neurologique.

Il semble donc que la reprise de nos relations rompues depuis 1914 avec certains pays étrangers soit maintenant un fait accompli. Comme corollaire, nous aurons à envisager la nomination d'un certain nombre de correspondants étrangers appartenant à ces pays. Vous avez déjà, l'an dernier, du reste, nommé M. Von Economo, et nous vous proposerons tout à l'heure la création de quelques places de correspondants étrangers dans le but de nommer quelques membres appartenant aux pays avec lesquels nous désirerions reprendre des relations cordiales.

* * *

Si j'envisage maintenant l'activité des séances normales de la Société, je ne puis, qu'en tant que Secrétaire Général, me réjouir du grand intérêt qu'elles suscitent. Mais toute médaille a son revers. L'ampleur de nos comptes rendus n'est pas sans nous préoccuper au point de vue financier.

Je dois ici remercier les concours généreux qui nous ont permis de faire face à nos besoins. M. le Ministre de l'Instruction publique nous a alloué la somme de *trois mille francs* sur la Caisse des recherches scientifiques ; M. le Ministre des Affaires étrangères nous a alloué *deux mille francs* ; le Conseil Municipal de Paris, sur la proposition de notre distingué confrère Calmels, nous a renouvelé une subvention de *huit mille francs* ; et notre bien regretté éditeur, M. P.-V. Masson, à la mort duquel notre Président a rendu hommage dans la dernière séance, nous a fait part du don exceptionnel de *six mille francs* que la *Revue Neurologique* a fait à la Société.

Je dois remercier de nouveau ici notre distingué confrère, M. le Docteur VULPIAN, qui a bien voulu encore faire bénéficier la Société de sa générosité. L'inauguration de la statue de VULPIAN a eu lieu le mercredi 4 juillet, au moment de la Réunion Neurologique. Les invités étrangers ont pu rendre, par leur présence, un légitime hommage à la mort du célèbre neurologiste, et M. de VULPIAN a bien voulu abandonner à la Société le reliquat des fonds recueillis pour l'érection de la statue.

Nous avons pu recevoir d'un de nos collègues étrangers, qui veut rester anonyme, une somme de *cinq cents francs*. Nous avons reçu également un don de *quarante dollars* (à peu près *mille francs*) d'un « vieux membre correspondant de la Société de Neurologie de Paris qui désire rester anonyme ».

Nous espérons que ces aides généreuses se retrouveront pour 1929 et nous permettront de n'apporter aucune restriction aux travaux de la Réunion Neurologique et à la publication des comptes rendus de la Société.

Je vous rappelle également les dotations généreuses qui nous ont permis de favoriser divers travaux : LE FONDS DEJERINE, dont les travaux ont été exposés dans cette séance même par Clovis VINCENT (*Les fonctions du corps strié, recherches anatomiques et physiologiques*), et nous avons à déplorer que la mort inattendue de notre collègue JUMENTIÉ ne lui ait pas permis de poursuivre les recherches qu'il devait vous exposer dans cette séance sur *les malformations congénitales pathologiques et tératologiques du névraxe*.

Vous entendrez, le 13 décembre, l'exposé de MM. PIERRE MATHIEU et IVAN BERTRAND sur les travaux qu'ils ont faits pour le PRIX CHARCOT (*Les atrophies cérébelleuses*).

Vous avez attribué le PRIX POUR LA « SCLÉROSE EN PLAQUES » en 1928 à notre regretté collègue Charles FOIX pour ses recherches pharmacodynamiques et sérothérapiques dans cette maladie. Je vous rappelle que ce prix, que nous devons à la générosité d'un donateur anonyme et à l'initiative de M. SICARD, doit être attribué chaque année pour les recherches relatives à la sclérose en plaques et en particulier à son traitement. En 1929, vous aurez donc encore à attribuer les arrérages du prix de *cent mille francs* et, éventuellement, le prix de *cent mille francs* lui-même, en cas de découverte de la guérison de cette affection.

Au total, Messieurs, le développement scientifique de la Société est de plus en plus important. La publication de ses comptes rendus paraît de plus en plus appréciée des lecteurs. Nous en avons un critérium dans le succès de la *Revue Neurologique*, auquel le *Bulletin de la Société de Neurologie* contribue pour une bonne part. Le nombre des abonnés n'a cessé d'être croissant depuis plusieurs années, et malgré l'élévation considérable du prix de revient, malgré l'élévation du prix de l'abonnement qui a été rendu nécessaire, nous espérons que la prospérité de la *Revue Neurologique* aura un contre-coup sur la prospérité de nos finances.

Comme je vous l'ai dit plus haut, la *Revue Neurologique* a tenu, par une contribution importante, à subventionner la Société de Neurologie, et

si la *Revue Neurologique* se trouve l'an prochain dans une situation financière satisfaisante, je crois pouvoir espérer que les charges de la Société seront allégées.

La question financière étant la seule à pouvoir nous préoccuper, si nous avons tout apaisement de ce côté, nous pourrons alors penser que le développement scientifique et moral de notre Société ira toujours en s'accentuant.

Compte rendu financier par M. Albert Charpentier, trésorier.

Recettes		Dépenses	
Solde au Crédit Lyonnais. Agence A. G 31 déc. 1927.	16.930 62	Etrennes, taxi.	125 50
Fonds Dejerine 1928	3.000	Massiot (projections).	250
Fonds Charcot 1928.	1.918 80	Divers Salpêtrière (3 et 4 juillet).	150
Rente Société de Neurol 1928.	3.693		
3 Rachats de cotisations.	4.500	Achat Rentes 3 % pour la Société de Neurol. avec les 3 rachats.	4.500
Cotisations.	17.000		
Don du Dr de Vulpian.	18.000		
Don Albert Charpentier.	2.000	Collation Salpêtrière (3 juill.)	1.350
Don anonyme (étranger).	1.007 50		
Don *Revue Neurologique*.	6.000	Note Masson (Reliquat 1927).	43.014 71
Subvention Cons. municipal.	7.800	Note Masson (Rapports 3 et 4 juil.).	11.681 40
— Affaires étrang.	2.000	Loyer et chauffage, contrib.	1.200
— Ministère Instr. publique	4.000	Frais Crédit Lyonnais.	200
— Caisse des Rech. scientifiques.	3.000		
Banquet (cotisations).	5.100	Banquet (4 juillet).	6 976 50
		Total.	69.438 11
		Reste.	26.511 81
Total.	95.949 92	Balance.	95.949 92

Fonds à mettre à part :		
F. Dejerine 1927	3.000	5.588 25 (v. Budget 1927).
F. Charcot 1926-27	2.588 25	
F. Dejerine 1928.	3.000	4.918 80
F. Charcot 1928.	1.918 80	
Total		10.507 05

Le fonds de secours de la Société s'élève à 3.770 fr.

Du reste : 26.511 fr. 81, il nous faut mettre à part (voir ci-contre) le total des Fonds Dejerine et Charcot, soit 10.507 fr. 05. Le reste véritable pour la Société de Neurologie proprement dite s'élève à 16.004 fr. 76

Mais il nous reste à payer une note Masson pour 1928 s'élevant à 29.000 fr. environ. Le Budget de la Société de Neurologie proprement dite se solde par un *déficit* de ***13.000 fr.*** environ.

Heureusement un donateur anonyme s'est chargé de combler ce déficit. Il a voulu que notre budget de 1928 fût en équilibre absolu. Grâce à ce don, les dépenses de 1929 ne comprendront plus — comme il a été de règle jusqu'à ce jour — un arriéré important, dû à la Librairie Masson pour les frais d'impression de notre Bulletin durant l'année 1928.

Je fais remarquer que le poste *reliquat note Masson 1927* dans le budget ci-contre s'élève à 43.014 fr. 71 et que la *Revue Neurologique* a

bien voulu faire à notre trésorerie un don de 6.000 fr. que l'on trouve porté aux recettes, ce qui a fait tomber cette facture en réalité à 35.014 fr. 71. Nous ne pouvons que remercier chaleureusement le Comité de Direction de la *Revue Neurologique* de son geste généreux.

Ainsi, félicitons-nous du résultat obtenu : le solde du budget de la Société de Neurologie proprement dite s'établira au 31 décembre 1928 par le chiffre le plus bas qui soit, par 0 ; mais il ne sera pas déficitaire.

Je crois de mon devoir de mettre la Société en face des réalités à venir. Voici l'état des recettes presque assurées pour 1929 ainsi que celui des dépenses nécessitées par le fonctionnement de notre Société, en admettant, toutefois, que les subventions officielles de 1928 nous soient accordées l'année prochaine :

Recettes		Dépenses	
Subventions officielles. . .	17.800	Loyer, chauffage, contrib.	1.200
Cotisations	17.000	Etrennes, divers, Massiot.	560
Rente S. N.	3.700	Imprimerie pour les 12 mois.	41.000
Total.	38.500 fr.	Total.	42.760 fr.
Déficit : 4.260 fr.			

Comme on le voit, si des subventions plus fortes ou des dons individuels, français ou étrangers, ne viennent pas s'ajouter aux recettes prévues, le budget de la Société de Neurologie se soldera par un déficit de 4 à 5.000 fr. le 31 décembre 1929. Il reste à voir si nous pouvons trouver, d'accord avec la Librairie Masson, un moyen de publier nos travaux à meilleur compte.

Limitation du nombre des pages d'impression pour chaque communication.

L'Assemblée décide de limiter, pour les membres titulaires, anciens titulaires et honoraires de la Société, à quatre pages au maximum le texte de chaque communication.

Augmentation du nombre des correspondants étrangers.

L'Assemblée décide de créer dix nouvelles places de correspondant étranger.

Suspension des élections des membres de la catégorie B (*chefs de service*).

L'Assemblée décide de suspendre les élections de membres titulaires de la catégorie B (chefs de service) qui se faisaient en vertu de l'article 14 du règlement.

Élection des membres titulaires (*4 places*).

Votants : 58. Nombre de voix nécessaire pour être élu : 44.

Ont obtenu :

MM. Thévenard	53 voix
Péron	49 —
Baruk	44 —
Hillemand	39 —
Targowla	25 —
Juster	1 —
Bulletin nul	1

MM. Thévenard, Péron et Baruk sont élus *membres titulaires.*

2e tour de scrutin.

Votants : 57. Nombre de voix nécessaire pour être élu : 43.

Ont obtenu :

MM. Hillemand	36 voix
Targowla	16 —
Périsson	5 —
Bulletin blanc	1

Aucun des candidats n'ayant obtenu le nombre de voix nécessaire, la 4e place vacante n'est pas attribuée.

Le quorum n'étant pas obtenu, il n'est pas procédé à un autre tour de scrutin.

Élection de 3 membres correspondants nationaux.

Votants : 57. Nombre de voix nécessaire pour être élu : 43.

Ont obtenu :

MM. Ernst	48 voix
Morin	48 —
Dereux	46 —
Trabaud	14 —
Benon	7 —
Molin de Teyssieu	4 —

MM. Ernest, Morin, Dereux sont élus *membres correspondants nationaux* :

Élection de membres correspondants étrangers (*14 places*).

Sont élus à l'unanimité des 57 votants :

MM.	WAGNER JAUREGG	(de Vienne),
	L. BOUMAN	(d'Utrecht),
	FOERSTER	(de Breslau),
	PAUL MARTIN	(de Bruxelles),
	DE KLEIJN	(d'Utrecht),
	BOVEN	(de Lausanne),
	PITULESCO	(de Bucarest),
	ALBERTO SALMON	(de Florence).

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 6 décembre 1928

Présidence de M. LAIGNEL-LAVASTINE

SOMMAIRE

Correspondance.

M. le Secrétaire Général donne connaissance des lettres de remerciement adressées à notre Président par MM. Baruk, Péron, Thévenard, qui ont été élus membres titulaires de la société.

Un cas de syndrome cérébelleux du type de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec développement progressif d'un état hypertonique, par MM. Georges Guillain, A. Thévenard et Jonesco.

L'apparition de phénomènes hypertoniques au cours de l'évolution d'affections telles que l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse et l'hérédo-ataxie cérébelleuse a été mise récemment en lumière, et l'un de nous (1) a pu, en 1926, présenter l'étude anatomo-clinique complète de deux sujets atteints de la maladie décrite par Dejerine et Thomas, chez lesquels semblable évolution avait été observée. Toutefois il s'agit encore là de faits peu connus et d'observation rare. Aussi, quoique le syndrome que nous venons d'observer chez une de nos malades présente quelques particularités ne permettant pas d'affirmer de façon absolue un diagnostic clinique, ne croyons-nous pas inutile de le rapporter avec quelques détails.

***

Mlle Mout... G., âgée de 22 ans, entre à la Clinique de la Salpêtrière, le 10 mai 1928, pour des troubles de la marche ayant débuté deux ans auparavant.

Née d'une mère bien portante et d'un père épileptique, elle se développe normalement pendant son enfance, elle est atteinte d'une coqueluche à 3 ans et d'une rougeole à 7 ans.

A 17 ans, elle a une maladie infectieuse grave, dite « grippe », qui laisse comme séquelle une céphalée intermittente.

C'est au mois d'août 1926 (la malade avait alors 20 ans) qu'elle place le début des troubles actuels. Elle éprouve à cette époque une sensation d'engourdissement dans tous les membres, la céphalée dont elle souffrait depuis plusieurs années s'accentue, la démarche devient ébrieuse avec une certaine tendance à la rétropulsion, il se produit du dérobement fréquent des jambes, une certaine raideur généralisée et des troubles légers de la parole. Tous ces phénomènes sont apparus assez rapidement, en pleine santé, sans aucun mouvement fébrile. Ils s'accentuent progressivement pendant les deux années qui suivent, et c'est dans ces conditions que la malade vient consulter à la Salpêtrière.

A son entrée dans notre service, le tableau clinique est dominé par deux séries de symptômes : les uns appartenant à la série cérébelleuse, les autres relevant de perturbations complexes du tonus musculaire.

Syndrome cérébelleux. — La démarche présente les caractères cérébelleux classiques à un degré très accusé. La malade avance les jambes écartées pour élargir sa base de sustentation, les membres supérieurs sont décollés du corps et rigides, l'avant-bras en extension légère, les mains en hypertension dorsale, les doigts fortement fléchis dans la paume. Le tronc et la tête faiblement penchés en avant, elle fixe le sol à une certaine distance devant elle. Les enjambées sont courtes, irrégulières, de longueur inégale et décrivent une ligne festonnée.

(1) Georges Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand. Etude anatomo-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. *Annales de médecine*, t. XX, n° 5, novembre 1926, p. 417.

L'incertitude de la marche augmente quand la malade fait demi-tour, quand elle s'arrête brusquement ou quand elle repart. Elle monte et descend avec la plus grande difficulté un escalier, elle ne peut courir.

On ne constate pas de rétropulsion, mais la malade dit qu'elle se sent souvent entraînée en arrière et qu'il lui arrive parfois de tomber à la renverse.

La station debout est possible, même les pieds joints '; le corps oscille légèrement, mais l'équilibre n'est pas perdu ; l'occlusion des yeux augmente à peine cette incertitude. Par contre la malade se déséquilibre rapidement dans la position du Romberg sensibilisé, les pieds l'un devant l'autre.

L'ataxie s'objective encore quand la malade passe de la position assise à la station debout, quand elle s'arrête à la fin de la marche ou d'un mouvement quelconque.

L'épreuve de la poussée montre qu'elle résiste à peine à la poussée d'avant en arrière, elle tombe presque sans résistance, alors qu'elle résiste bien aux poussées latérales ou d'arrière en avant.

Le tremblement n'existe pas au repos, mais il apparaît au moindre effort, son intensité est proportionnelle à l'étendue de l'effort fourni.

C'est au cours des mouvements intentionnels que la dysmétrie se manifeste dans toute son ampleur. Dans l'épreuve de la préhension (d'un verre par exemple), la main s'ouvre d'une manière exagérée pour prendre l'objet. Dans l'épreuve de la projection du doigt sur le nez ou sur l'oreille, si l'exécution en est rapide, la malade manque son but, le dépasse, décrit des oscillations avant de l'atteindre ou même après l'avoir atteint. Par contre, si le mouvement est exécuté lentement, elle ne manque pas le but, il n'y a presque plus d'oscillations, mais on remarque que le mouvement s'exécute d'une façon saccadée. La dysmétrie est d'autant plus marquée que la malade est plus fatiguée ou que le mouvement ordonné exige plus d'énergie. Aux membres inférieurs la dysmétrie est très peu marquée.

L'asynergie est en partie masquée par l'hypertonie dont nous parlerons plus loin.

L'adiadococinésie est patente dans l'épreuve classique des marionnettes, l'intervention de la contracture intentionnelle la rend plus marquée à la fin qu'au début du mouvement. Pour la même raison, l'écriture qui est tremblée devient vite difficile et, au bout de quelques minutes, totalement impossible.

La parole est lente, légèrement scandée, mal articulée, mais n'est point explosive.

Troubles du tonus musculaire. — L'hypertonie est d'emblée frappante dans l'habitus extérieur de la malade.

Son facies figé, immobile, rappelle celui des parkinsoniens postencéphalitiques. Les yeux sont grandement ouverts, le clignement rare, le regard étonné. Le tronc soudé est légèrement voûté malgré le jeune âge. Les bras sont le plus souvent immobiles en demi-flexion dans la station debout et ne balancent que de façon très réduite pendant la marche.

Tous les mouvements sont lents (mouvements des paupières, des lèvres, mouvements commandés des membres).

Le mouvement exagère le tonus. L'hypertonie, qui est le deuxième phénomène dominant dans la symptomatologie de cette malade, apparaît ainsi comme une hypertonie d'effort. Cette hypertonie trouble et augmente progressivement l'adiadococinésie, elle rend d'autre part au bout de quelques minutes l'écriture impossible. Dans la marche, les membres se raidissent au fur et à mesure que la malade avance.

Par le même mécanisme, quand on lui fait réciter une longue prière, la parole, déjà troublée au début, devient de plus en plus inintelligible, les syllabes mal articulées se détachent avec une difficulté croissante.

Cette hypertonie d'effort déborde d'ailleurs l'ensemble des muscles directement intéressés dans un mouvement donné. Ainsi, par exemple, si le parler se prolonge suffisamment, on assiste à une contracture non seulement des muscles en action dans l'acte de la parole, mais à une contracture des muscles des membres supérieurs, surtout du bras droit. Ce phénomène est encore plus marqué, ou plus précoce, lorsque à l'acte physique de parler on ajoute un effort intellectuel : faire compter de trois en trois, par exemple.

Certains mouvements exécutés contre résistance par le membre supérieur droit déterminent une légère syncinésie du côté gauche.

Ajoutons que les réflexes de posture segmentaire sont exagérés aux quatre membres, surtout à droite.

A cette hypertonie musculaire d'action s'oppose chez notre malade une réelle passivité de repos, quant aux membres du moins. L'excursion passive (flexion ou extension) d'un segment du membre ne semble pas sensiblement diminuée, mais quand on secoue une main ou un pied à la manière d'un fléau, on a l'impression que la passivité est accrue.

La force musculaire n'est pas modifiée, sauf une légère diminution dans les fléchisseurs de la jambe gauche.

Les réflexes rotuliens, achilléens, médio-plantaires, péronéo et tibio-fémoraux postérieurs sont tous exagérés. L'exagération des réflexes est plus grande à gauche qu'à droite. Les réflexes rotuliens sont non seulement polycinétiques, mais en outre pendulaires. Le réflexe médio-pubien donne une réponse supérieure et inférieure normale. Aux membres supérieurs, les réflexes stylo-radiaux, olécraniens et cubito-pronateurs sont vifs.

Les réflexes cutanés abdominaux existent, le gauche étant peut-être plus faible que le droit.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion nette et constante à droite. A gauche au contraire, la réponse est inconstante ; le plus souvent on obtient une flexion légère, parfois une extension, surtout en excitant la face dorsale externe du pied ; parfois le gros orteil demeure immobile.

Des deux côtés, on déclanche aisément un clonus du pied (plus marqué à gauche qu'à droite), auquel son rythme, sa régularité et certains caractères facilement contrôlables (contraction limitée au solaire, non participation du jambier antérieur) confèrent une authenticité indiscutable. Ce clonus est pratiquement inépuisable, lorsque le pied est mainteau en flexion dorsale directe ou lorsque à cette position on ajoute une inclinaison en valgus. Si, au contraire, on porte le pied en varus, on observe presque immédiatement une contraction visible et puissante du jambier antérieur qui, vraisemblablement par le mécanisme du réflexe postural, freine le clonus et le bloque complètement au bout de deux ou trois secousses. Il n'existe pas de clonus rotulien.

La sensibilité est normale à tous les modes sur tous les téguments.

A la face il n'existe aucune paralysie. La motilité labio-glosso-pharyngée, la mastication, sont normales. Les réflexes vélo-palatin, pharyngé, massétérin, sont normaux.

Le réflexe naso-palpébral est très diminué, et cette diminution opposée au facies parkinsonien du sujet prend une valeur toute spéciale.

Les réflexes oculo-palpébral, cochléo-palpébral, cornéen sont normaux.

L'examen oculaire montre une acuité visuelle de 2/10. Les pupilles réagissent à la lumière et à la convergence ; la gauche a des contours normaux, la droite est ovalaire. Pas de paralysies de la musculature extrinsèque, pas de nystagmus. Mouvements associés de la convergence un peu incoordonnés (en rapport avec un astigmatisme myopiques). Fond d'œil : à gauche normal ; à droite lésions de scléro-choroïdite péripapillaire myopique. Papilles bien vascularisées.

On constate en outre des troubles des mouvements associés des yeux : diminution des mouvements de latéralité et surtout diminution très marquée des mouvements d'élévation et d'abaissement des globes oculaires qui n'ont presque pas d'excursion verticale.

L'examen des oreilles a montré, par otoscopie, à droite un tympan enfoncé et épaissi, à gauche un tympan irrégulier avec brides traduisant une suppuration auriculaire ancienne.

La voix chuchotée est perçue à droite à 0 m. 75, à gauche à 0 m. 50.

La marche, les yeux fermés, décèle une légère déviation dans le sens antihoraire.

L'exploration de l'oreille interne montre une grosse diminution des réflexes calo-

riques ; en effet, à gauche seulement, et après irrigation par 400 centimètres cubes d'eau froide, on observe une déviation segmentaire.

L'exploration galvanique, par contre, montre des deux côtés une réaction de chute du côté du pôle positif à partir de 5 milliampères.

On note enfin chez cette malade des troubles vaso-moteurs, des taches rosées sur la poitrine à la moindre émotion et un dermographisme assez marqué.

Aucun trouble mental, si ce n'est peut-être une certaine lenteur d'idéation, un certain degré d'indifférence, d'apathie ; mais ce sont là des nuances qu'il est difficile de considérer comme pathologiques.

Aucun trouble viscéral. La tension artérielle est de 15-9.

La *ponction lombaire* a permis de retirer, sous tension de 35 cm. d'eau en position assise au manomètre de Claude, un liquide absolument normal, contenant un lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte et 0 gr. 22 d'albumine à l'appareil de Sicard. Les réactions de Pandy, Weichbrodt et de Bordet-Wassermann sont négatives et la réaction du benjoin colloïdal s'effectue selon le type normal 0000022100000000. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée dans le sérum sanguin montre un très léger degré d'hémolyse, H 7.

La radiographie du crâne ne décèle aucune modification.

Enfin, nous avons fait pratiquer au membre inférieur gauche (du côté où les réponses à l'excitation plantaire étaient variables) une recherche des chronaxies qui a fourni les résultats suivants (Dr Humbert) : la chronaxie du fléchisseur du gros orteil est diminuée de plus de moitié, alors que celle de l'extenseur du gros orteil est doublée. La chronaxie sensitive est normale.

* * *

Pour résumer l'histoire de notre malade, nous pouvons dire que, trois ans après un épisode infectieux mal défini, elle vit apparaître, à l'âge de vingt ans, de légers troubles de la marche et de la parole.

Pendant deux ans se développa un syndrome cérébelleux statique qui ne demeura pas isolé et, dès notre premier examen, il existait tout autant de troubles du mouvement que de perturbations de l'équilibre et de la marche. Mais à ce syndrome cérébelleux progressivement complété s'était superposée une hypertonie qu'il nous a été donné de voir progresser pendant les quelques mois de séjour de la malade à la Clinique. Et cette notion de progressivité nous paraît aussi importante à retenir que les caractères mêmes de l'hypertonie que nous allons rappeler brièvement.

Tout d'abord elle est constante et vient se greffer sur une hypotonie de repos, avec nette passivité. C'est une hypertonie d'action d'autant plus nette que le mouvement est plus délicat, plus prolongé, nécessite plus d'énergie motrice et une plus grande participation psychique. Elle est provoquée par la parole, surtout quand celle-ci est prolongée, ou quand les questions ou problèmes posés nécessitent quelque effort intellectuel. Elle s'accompagne d'une réduction des mouvements automatiques et d'une augmentation de la réflectivité posturale, par contre il n'existe qu'une très minime activité syncinétique. L'examen ne décèle que des perturbations pyramidales peu intenses et, du côté gauche seulement, il semble que l'on puisse mettre en évidence le signe de Babinski avec lequel s'accordent du reste les modifications de chronaxie constatées de ce côté. Cette symptomatologie pyramidale restreinte ne saurait rendre compte des

phénomènes hypertoniques constatés dont on ne peut évidemment que noter les caractères principaux, c'est-à-dire la plasticité et la provocation par l'action sur un fond d'hypotonie et de passivité.

Si nous ajoutons à ces symptômes essentiels la limitation des mouvements associés des globes oculaires, en particulier dans le sens vertical, nous avons les principaux éléments du syndrome et pouvons tenter d'en préciser la nature. Qu'il s'agisse en effet d'une lésion cérébelleuse, ceci ne peut faire aucun doute, et l'on est en droit de penser que, si ultérieurement s'est faite une évolution lésionnelle extracérébelleuse, le maximum des lésions atteint le cervelet ou ses conducteurs.

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'une tumeur du cervelet à quoi pouvaient laisser supposer les céphalées initiales. Loin de s'accroître, celles-ci ont diminué et les résultats de la ponction lombaire et de l'examen du fond d'œil permettent d'écarter complètement ce diagnostic.

Nous croyons de même pouvoir éliminer l'hypothèse d'une sclérose en plaques. En effet, à cette affection n'appartient guère l'hypertonie extrapyramidale progressivement et régulièrement accrue. On ne trouve chez notre malade aucune modification des réflexes cutanés abdominaux et vélo-palatin ; le nystagmus fait défaut ; enfin le liquide céphalo-rachidien ne permet par aucun des résultats de son analyse de songer à une affection de telle nature.

Plus délicat à discuter semble être le diagnostic d'encéphalite épidémique avec séquelles mixtes à la fois cérébelleuses et hypertoniques. Cette hypothèse pourrait être soutenue en raison surtout de l'épisode infectieux ayant précédé de trois ans la malade actuelle, de l'aspect extérieur de la malade, de son facies immobile, de la diminution d'amplitude de ses mouvements automatiques, de l'exagération posturale et de la limitation des mouvements associés des yeux. Mais tous ces signes n'indiquent qu'une évolution lésionnelle régionale et ne permettent nullement de préjuger de sa nature. Ils ne sauraient faire oublier la diminution du réflexe naso-palpébral dont l'augmentation est pour ainsi dire constante dans les syndromes postencéphalitiques, et pas davantage la précession d'un syndrome cérébelleux complet qui n'appartient guère aux séquelles de l'encéphalite épidémique. Les quelques faits qui ont été publiés, et que rapporte Stern (1) dans sa récente monographie, comprennent exclusivement des phénomènes cérébelleux survenus à la phase aiguë d'encéphalites avec hypersomnie ; deux cas seulement ont trait à des troubles cérébelleux persistant plusieurs mois après l'épisode aiguë et consistent tous deux en hémisyndromes cérébelleux, du reste fort incomplets.

Aussi, tenant grand compte des données fournies par l'évolution de l'affection de notre malade, nous pensons que c'est dans le cadre des atrophies cérébelleuses qu'il convient d'en rechercher la cause, et, dans ce groupe même, deux affections nous semblent à retenir, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

(1) F. Stern. *Die epidemische Encephalitis*. Berlin, Springer, 1928, p. 59, 60.

Il n'y a évidemment pas de différence fondamentale entre le tableau clinique de notre malade et celui de l'hérédo-ataxie cérébelleuse, toutefois il manque dans notre cas de façon absolue le caractère héréditaire et familial. De plus, si l'on trouve mentionnés, chez plusieurs hérédo-ataxiques cérébelleux, l'aspect immobile du visage et le caractère saccadé des mouvements volontaires, on trouve fréquemment, chez les mêmes sujets, des mouvements involontaires, surtout de la tête et du tronc, pouvant aller jusqu'à l'instabilité choréiforme, ce qui est bien différent de ce que nous avons observé. Enfin, si les troubles oculaires sont fréquents dans l'hérédo-ataxie cérébelleuse, il ne semble pas que la limitation des mouvements associés des yeux y appartienne de façon très particulière.

Le diagnostic d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse est peut-être plus satisfaisant et un seul argument important pourrait y être opposé. C'est la précocité du début de l'affection, qui s'est annoncée en effet vingt ans plus tôt qu'il n'est de règle dans la maladie décrite par Dejerine et Thomas. Cet argument ne nous paraît d'ailleurs avoir aucune importance.

On sait de plus toute la difficulté qu'il y a souvent à établir en pareils cas un diagnostic clinique absolument ferme. N'a-t-on pas pu parler de formes de transition entre l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, l'hérédo-ataxie cérébelleuse et la maladie de Friedreich ?

Aussi, en l'absence d'examen anatomique, ne voulons-nous pas insister davantage sur un diagnostic différentiel qui perdrait toute base et désirons-nous seulement attirer l'attention sur l'analogie absolue que présente l'évolution des phénomènes hypertoniques chez notre malade avec ce qu'elle fut dans les deux cas qui ont fait l'objet du mémoire précédemment cité de G. Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand. Chez ces malades, après un début par troubles de la marche et de l'équilibre, le syndrome cérébelleux se compléta dans un délai variant de un à quatre ans. L'état complexe d'hypotonie au repos avec hypertonie d'action, que nous avons détaillé dans notre observation, a existé transitoirement dans l'un des deux cas vérifiés, chez le malade Bill.., et y a précédé l'installation d'un état d'hypertonie plastique permanente.

C'est là une notion importante sur laquelle nous croyons devoir insister. En effet, en dehors de l'intérêt que présente l'observation d'une phase passagère d'une affection évolutive, il semble bien que l'on puisse porter sur l'avenir de notre malade un pronostic fâcheux et on est autorisé à penser que, dans un temps variable, son aspect se rapprochera plus ou moins du type décrit dans les dernières phases de l'observation Bill... « Etendu, les genoux à demi pliés, le facies figé, les muscles en état *d'hypertonie permanente*..., ressemblant à s'y méprendre à certains sujets atteints de maladie de Parkinson avec rigidité et tremblement » (1).

Le rôle de la pensée spatiale dans l'apraxie, par Jean Lhermitte, Jacques de Massary et Kyriaco.

A la séance du 5 novembre 1925, nous présentions avec Gabrielle

(1) G. Guillain, P. Mathieu et J. Bertrand, *loc. cit.*, p. 421.

Lévy deux malades atteints d'apraxie chez lesquels l'étude de la perception et des représentations de l'espace nous permettait de mettre en évidence des perturbations grossières de la connaissance du sens géométrique, des rapports des choses dans l'espace, enfin de ce qu'on peut désigner d'un terme plus général : la pense spatiale. Depuis lors, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs faits qui attestent la réalité de la désagrégation de la pensée spatiale, dans la pathogénie de l apraxie.

Tout récemment, nous avons pu suivre un sujet chez lequel le trouble des représentations spatiales s'affirme d'une manière très prédominante, et nous avons pensé qu'une étude psychologique serait capable, pour des cas analogues, de jeter quelque lumière sur le mécanisme si difficile à comprendre de la dissolution de l'activité motrice volontaire telle qu'on la rencontre dans l'apraxie.

Il s'agit d'un homme âgé de 70 ans, ajusteur mécanicien sans antécédents pathologiques, sans ictus antérieur.

Ce malade, au dire de ses proches, a commencé de se montrer maladroit de ses mains, il y a quatre ans. Sa femme remarqua qu'il ne pouvait plus faire les commissions, qu'il était incapable de mettre ses souliers, d'ouvrir les portes, de mettre la soupe sur le feu. Il éprouvait même des difficultés pour commencer à prendre ses repas, ne sachant plus s'il devait reprendre sa fourchette de la main droite ou de la main gauche.

Dès le début, le trouble fut plus marqué du côté gauche ; c'était comme s'il avait oublié le côté gauche, nous dit sa femme. Ces troubles s'aggravèrent progressivement. En janvier 1927, le malade a présenté, pendant quelques instants, un bredouillement de la parole sans perdre connaissance et sans présenter de parésie d'aucune sorte à la suite de cet incident qui ne laissa pas de trace appréciable.

Entré à l'hospice Paul Brousse au mois de juin 1928, nous fûmes frappés immédiatement par son air hésitant, son regard perdu, par la conservation de la motilité élémentaire contrastant avec une diminution considérable de l'activité motrice ordonnée.

Motilité élémentaire. On n'y constate aucun trouble ; la force musculaire est normale et égale des deux côtés.

Motilité réflexe. Absolument normale. Les réflexes plantaires s'effectuent en flexion bilatérale.

Sensibilité. La sensibilité élémentaire est partout absolument normale. Le sens stéréognostique conservé ; le malade reconnaît immédiatement tous les objets placés dans la main droite ou dans la main gauche, il en dit le nom et la signification sans avoir besoin d'identifier l'objet par la vue. La sensibilité profonde arthrocinétique est bien conservée. Cependant du côté gauche le malade fait quelques erreurs pour les doigts.

Le langage. Il n'existe aucun trouble aphasique. Le malade possède même un très riche vocabulaire, étant donné son état social. Il raconte parfaitement son histoire sans aucun achoppement, sans aucun trouble, sans aucun bredouillement, sans avoir besoin de chercher ses mots. La compréhension du langage écrit ou parlé s'effectue correctement.

Lorsqu'on montre au malade une série d'objets extrêmement variés, il en trouve immédiatement le nom. Nous avons fait même défiler devant lui une série d'images représentant des animaux exotiques et il a pu en donner le nom aussitôt après les avoir vus.

La lecture est absolument correcte.

Calcul. Le malade est capable de faire des opérations simples, mais les soustractions sont incorrectes ; le malade s'en rend compte et s'en afflige.

L'écriture est absolument impossible, soit de la main droite soit de la gauche. Le malade est incapable de signer son nom.

(1) J. Lhermitte, Gabrielle Lévy et Kyriaco. *Société de Neurologie,* séance du 5 novembre 1925. *Rev. Neurolog.*, t. II, page 584.

Etat psychique. Malgré son apparence un peu hébétée, le malade n'est nullement un dément ; il est peu affaibli ; mais répond avec vivacité et précision à toutes les questions qui lui sont posées. Aussi bien les souvenirs récents que les souvenirs anciens sont nettement évoqués, avec facilité.

Les concepts, les opérations, les jugements de valeur ne présentent pas de perturbations. Le malade a parfaitement conscience d'être malade et il s'en afflige beaucoup. Il cherche quelle peut être la nature de sa maladie et répète sans cesse : « C'est épatant, je ne peux pas comprendre comment je suis ainsi. »

L'orientation dans le temps est normale ; quant à l'orientation dans l'espace, elle est également conservée. Il sait qu'il est à l'hospice Paul Brousse, à Villejuif, et qu'il a habité rue de l'Haye, au Kremlin. Le malade sait également le chemin qu'il faut prendre pour aller de l'Haye à Paris, ou à l'hospice Paul Brousse.

L'affectivité est également bien conservée. Le malade évoque souvent la figure de sa femme, dit qu'il regrette qu'elle ne soit pas encore admise avec lui à Paul Brousse. Il se montre toujours très affectueux près d'elle lors de ses visites. à l'hospice.

Le caractère et l'humeur. Ceux-ci sont profondément modifiés par la maladie. Gai et plein d'entrain auparavant, le malade est triste, comme inquiet, parfois déprimé ; parfois, au contraire, irritable et même agressif.

Lorsqu'on lui demande pourquoi son caractère s'est ainsi modifié, il répond : « c'est parce que maintenant j'ai l'air d'un idiot, et pourtant je ne le suis pas, je ne sais comment cela se fait ».

Activité motrice ordonnée. Les mouvements volontaires sont exécutés inégalement :

— Tirez la langue.

Le malade hésite et exécute cet acte après un retard.

— Ouvrez la bouche.

Il tire la langue de nouveau et répète : — « Je ne peux plus rien, c'est épatant. — Soufflez en gonflant les joues. — Je comprends bien ce que vous voulez dire, mais je ne peux pas le faire. — Fermez les yeux. » Il hésite, enlève ses lunettes et dit : — « Je ne peux pas. »

Mouvements expressifs. — « Faites un pied de nez. » Il répond : — « Est-il permis, je comprends bien, je ne peux pas le faire.

— Envoyez un baiser. — Je ne sais plus.

— Faites le salut militaire. » Il l'exécute assez bien.

— Faites le signe de la croix. — Je ne me le rappelle plus.

— Prêtez serment. — Je savais tout cela, maintenant je perds tout.

Mouvements descriptifs. — « Faites le signe pour appeler quelqu'un. » Ne peut que l'ébaucher.

— « Faites signe d'attraper une mouche. » Ne ferme pas les doigts.

Le geste de moudre du café, de semer, de sonner, est exécuté assez correctement, sauf pour le dernier.

Peut jouer de l'orgue de barbarie, mais est incapable de faire le simulacre d'enfoncer un clou.

Il est à remarquer que lorsque le malade exécute un mouvement, il le fait toujours exclusivement du côté droit.

Mouvements intentionnels, mouvements réfléchis. — « Montrez l'oreille droite. » Peut le faire.

— « Grattez la barbe. » Il la touche mais ne la gratte pas.

— « Grattez les cheveux. » L'exécute.

— « Montrez la moustache. » Revient à toucher la barbe.

— « Touchez l'oreille gauche. » Ne peut toucher que l'oreille droite.

— « Montrez la joue gauche. » La main droite s'égare mais ne peut pas revenir à toucher la joue.

— « Montrez l'œil gauche. » Il met la main sur l'œil droit.

Le malade étant placé devant une glace, les mouvements sont exécutés correctement.

Mouvements d'imitation. Dans l'ensemble, ces mouvements ne sont pas beaucoup mieux exécutés que les mouvements ordonnés. Les mouvements compliqués

mais demandant l'union des deux mains, sont mal exécutés ou à peine ébauchés.

Mouvements transitifs. Les actes que peut exécuter le malade avec les objets sont encore beaucoup plus restreints. Le malade est incapable de planter un clou, d'ouvrir une porte, d'allumer une bougie, etc...

Mouvements automatiques. Les mouvements instinctifs simples sont exécutés correctement. Ainsi, le malade peut faire ses besoins aisément ; il s'alimente sans difficulté, mais dès que l'acte automatisé exige l'introduction d'éléments étrangers, l'exécution en devient impossible. Le malade est ainsi dans l'incapacité de se vêtir, de mettre sa cravate.

Perception de l'espace. Le malade s'oriente très bien, soit dans une salle, soit dans un couloir, soit par rapport à une disposition plus compliquée et plus étendue. Il conçoit correctement les différents plans échelonnés devant lui.

Il se rend également très bien compte des mouvements, de leur direction et de leur vitesse respectives.

Sens géométrique. La perception, la compréhension, la comparaison des figures géométriques qu'on lui fait passer devant les yeux, ou que l'on construit devant lui, sont bien conservées ; le malade identifie immédiatement et de la manière la plus correcte les images géométriques que nous avons construites extemporanément. Mais, lorsque l'on essaie de susciter une application motrice, à la réalisation de figures même très simples, l'incapacité du patient se montre totale.

Représente-t-on par exemple avec des allumettes, un H ou une croix, le malade n'arrive pas à construire la figure qui cependant demeure devant lui.

A l'aide d'un crayon, il est également incapable de tracer un cercle ou de faire même correctement une croix. Cette épreuve l'irrite et il répète sans cesse : « C'est épatant, moi qui étais ajusteur mécanicien je ne peux même plus faire des choses d'enfant. » Il est également dans l'incapacité d'écrire des mots ou son nom à l'aide de cubes, même si l'on choisit uniquement des cubes où sont figurées les lettres qui appartiennent au nom demandé.

Cette déficience de l'activité motrice contraste avec la conservation intégrale non seulement de la lecture, mais encore de la compréhension immédiate de tous les symboles, de toutes les figures spatiales.

Si l'on place devant ses yeux des constructions de différentes formes, la malade les identifie sans difficulté et les choisit au commandement sans jamais se tromper. Mais lui dit-on de superposer deux triangles ou deux cercles, il n'y peut parvenir. Il est également tout à fait incapable de plier une feuille de papier en deux parties égales, de prendre le milieu d'une ficelle ou d'une règle.

Bien entendu, le malade est incapable de figurer, même à l'état d'ébauche, la position que doit occuper les chiffres pour une opération arithmétique.

Représentation spatiale. La représentation de l'espace extérieur est, nous l'avons dit, absolument normale. Il en est à peu près de même autant que nous avons pu en juger des représentations du monde extérieur.

Les rapports des choses du point de vue spatial. Le malade se les présente, en apparence au moins, sans grande difficulté, du moins pour les données élémentaires. Il n'en va pas de même s'il s'agit de données plus compliquées et surtout plus étendues.

Représentation corporelle ; somatognosie. Les sensibilités élémentaires, nous l'avons vu, sont conservées, chez notre malade, mises à part quelques erreurs dans la position des doigts de la main gauche.

Aussi bien du côté gauche que du côté droit, les sensations tactiles, thermiques, douloureuses sont parfaitement reconnues, identifiées ; mais, si elles sont très bien localisées à droite, elles le sont très imparfaitement à gauche.

De ce côté, le malade reconnaît immédiatement l'excitation cutanée excitée, mais il ne parvient pas à se représenter la moitié gauche du corps, et même sans aucun stimulant extérieur, le malade ne parvient que difficilement à toucher une région quelconque appartenant au côté gauche, au commandement.

Si l'on demande au malade de montrer la main droite, il le fait immédiatement ; de donner la main gauche, il tend de nouveau la main droite, puis la main gauche, mais

elle se montre incapable d'une discrimination. Il répète sans cesse : « Ça c'est ma main droite ».

Si l'on se place devant le malade et qu'on lui demande de montrer les mains de l'observateur, tantôt la main gauche, tantôt la droite, il le fait correctement. Le malade se rend compte de cette impossibilité où il est de se représenter l'image de son côté gauche, et il dit : « J'ai perdu le côté gauche. Je ne peux comprendre comment je suis devenu comme cela. »

Le malade que nous venons de présenter offre, on le voit, un syndrome clinique assez complexe, mais qui s'intègre à l'évidence dans le domaine de l'apraxie. Que notre sujet soit, en effet, un apractique, la chose n'est pas douteuse, puisque les actes automatiques ou instinctifs sont conservés, tandis qu'à l'opposé les actes qui devraient être exécutés au commandement ne peuvent être réalisés.

Ici, aussi bien les actes transitifs réfléchis que les actes intransitifs sont abolis. L'apraxie se montre donc, tout ensemble, idéatoire et idéomotrice suivant la terminologie classique depuis Liepmann. Mais s'il ne s'agissait que d'une combinaison d'apraxie motrice et idéatoire nous nous serions gardés de présenter ce malade, car les cas de ce genre ne sont pas exceptionnels.

Si nous avons poussé aussi loin que nous avons pu l'étude physiologique et psychologique de notre sujet, c'est que nous croyons qu'il est dans notre observation plusieurs points qui méritent d'être soulignés. Le premier, c'est la survenance d'une apraxie extrêmement complète intéressant tous les actes en dehors des actes purement automatiques ou instinctifs, et cela malgré l'intégrité, on peut dire parfaite, de la motricité élémentaire, de la motricité réflexe, de la fonction du langage ainsi que des facultés intellectuelles et gnosiques. Ce qui rend, en effet, très difficile l'étude de l'apraxie, c'est que, dans la plupart des faits, celle-ci se mélange soit avec des troubles moteurs ou sensitifs, soit avec des troubles de la reconnaissance des choses, soit enfin avec des troubles du langage et un affaiblissement intellectuel assez prononcé.

Puisqu'il s'agit d'une apraxie complète évoluant indépendamment de perturbations motrices, gnosiques et phasiques, il faut bien admettre que la lésion originelle doit être circonscrite à un dispositif limité de l'encéphale. Ceci n'est pas sans intérêt.

Mais ce qui doit retenir notre attention, c'est le fait que l'on démêle avec la plus grande facilité à l'origine du trouble apractique des modifications dans la représentation corporelle, et des modifications considérables de ce qu'on peut appeler le sens géométrique.

Dans un travail publié avec Gabrielle Lévy, nous avons déjà tenté, non pas absolument, d'expliquer, le terme serait trop fort, mais de montrer le rôle que joue, suivant nous, la rupture des connexions qui normalement unissent certaines représentations spatiales et certains mouvements volontaires.

« Lorsqu'on a dépouillé, disions-nous, nos deux malades (apractiques) de ce qui les distingue l'un de l'autre, il reste à leur actif à tous deux, un

trouble commun et absolument identique : l'incapacité de produire certains mouvements et, en particulier, de reproduire certains mouvements en relation avec des formes géométriques, banales et d'ailleurs parfaitement identifiées. »

Dans un travail du plus grand intérêt, Schilder reprenant l'étude psychologique de l'activité motrice a montré qu'à la base de cette activité motrice se trouve la représentation de notre propre corps, de ce qu'on peut appeler le schéma corporel. Celui-ci est formé par l'image que chacun possède de son corps, et dans ce schéma s'intègrent les représentations à la fois cinesthésiques, tactiles et visuelles.

Toutefois, en raison de l'importance primordiale de la visualisation chez le voyant, il paraît indéniable que le schéma corporel s'appuie sur des données surtout visuelles. Or, quelles données nous fournit l'étude du schéma corporel chez notre sujet ?

Celles-ci que la représentation corporelle apparaît ici en voie de dissolution complète. Notre malade montre la plus grande difficulté à se représenter les parties les plus caractéristiques de son corps, malgré qu'il ait conservé à peu près intégralement les sensibilités élémentaires, superficielles, profondes, extéro-ceptives et proprioceptives.

Demande-t-on au sujet, par exemple, de montrer la main gauche, il n'y parvient pas ; il montre la main droite et répète : « Voilà la main droite. » Spontanément, il nous a dit cette phrase suggestive : « J'ai perdu la moitié gauche. » Cette désagrégation du schéma du corps explique l'impossibilité où est le malade de préciser la topographie des excitations tactiles sur la moitié gauche du corps et aussi l'incapacité où il se trouve de montrer, sur un schéma extérieur, l'endroit de l'excitation cutanée.

Cette perte de l'orientation gauche-droite sur laquelle a insisté très justement Schilder, et cette abolition presque complète de la représentation de l'hémi-corps gauche, expliquent amplement les hésitations, les tâtonnements et parfois l'impuissance de l'initiation cinétique.

Or, il en va exactement de même pour notre malade. Ce qui frappe, en effet, avant tout, c'est l'impossibilité d'appliquer l'activité motrice à la réalisation de formes géométriques. Bien qu'il ait conservé à peu près intégralement la perception de l'espace extérieur, notre malade se trouve dans l'incapacité d'utiliser ces notions dans le but d'une activité réalisatrice. De cette incapacité le sujet possède une connaissance absolue, mais malgré la conservation de l'auto-critique, ses qualités et sa puissance d'introspection ne vont pas jusqu'à lui faire apprécier l'origine de la perturbation de la fonction motrice.

Ce qui apparaît dans notre cas avec la plus grande évidence, c'est l'opposition qui existe entre la conservation des facultés gnosiques avec la dissolution de l'activité motrice coordonnée et efficace. Un exemple nous en donne la preuve. Que l'on place devant le sujet les formes les plus diverses, le malade ne s'y trompe pas, il les identifie immédiatement et en reconnaît la valeur symbolique. Mais lui dit-on de superposer deux des formes les plus simples, il s'en montre absolument incapable. Il semble

donc que tout se passe comme s'il existait une rupture entre les connexions qui unissent l'appréciation des formes et la perception de l'espace avec la faculté de mettre en pratique, d'utiliser et d'appliquer ces données à l'activité motrice volontaire

C'est là un premier point qui nous apparaît essentiel.

Le second point sur lequel nous désirons attirer plus spécialement l'attention aujourd'hui, parce que nous l'avons négligé dans notre précédent travail, c'est l'altération, dans les faits de ce genre, de ce que, avec Paul Schilder, on peut appeler : le schéma corporel.

Nous trouvons ici, à la base du désordre apractique, deux données importantes. D'abord la perte de la faculté d'appliquer à la motricité volontaire la représentation et les données que fournit la perception de l'espace ; d'autre part, la dissolution de la représentation corporelle malgré la conservation presque complète des sensibilités élémentaires.

Le trouble moteur en apparence si complexe, si difficilement analysable qu'est l'apraxie, se trouve ainsi, selon notre opinion, expliqué dans un grand nombre de cas, sinon dans tous, par des données plus élémentaires qui dérivent à la fois de la scission du concept de l'espace extérieur d'avec les schèmes moteurs et aussi de la dissolution de la représentation visuo-tactile du corps du sujet.

Ces deux données sont probablement associées dans la majorité des cas, et la prédominance de l'une sur l'autre donne la couleur au trouble apractique.

Avant de terminer, nous voudrions évoquer un autre point de vue qui n'est pas sans intérêt au point de vue neurologique. On sait que, sous le terme d'anosognosie, Babinski a décrit un phénomène particulier caractérisé par la méconnaissance qu'un hémiplégique a de sa paralysie, quelque intense qu'elle soit. Depuis la communication de M. Babinski, en 1914, plusieurs observations ont été rapportées qui attestent que ce fait, en apparence si troublant, n'est point exceptionnel. Pour notre part, nous en avons observé un exemple très pur. La pathogénie du syndrome s'est posée tout naturellement et a intrigué plusieurs chercheurs. Pour M. Barré qui a rapporté des faits d'anosognosie très démonstratifs, la perturbation fondamentale serait à chercher dans l'abolition des sensibilités profondes auxquelles seraient comme accrochées les sensibilités superficielles et, par conséquent, la conscience du corps.

Que l'abolition des sensibilités profondes joue un rôle dans le déterminisme de l'anosognosie, le fait est possible, mais cette anesthésie profonde ne suffit pas du tout à expliquer cette absence de reconnaissance par le malade d'une partie de son corps. Dans les faits si nombreux où la sensibilité est absolument abolie, les sujets n'ont pas pour cela perdu la représentation visuelle de leurs organes, non plus que la conscience de leur affection. Pour que s'établisse, comme dans l'anosognosie, une perte de la représentation et de la conscience d'une partie du corps, il faut que la dissolution de la fonction s'établisse à un niveau beaucoup plus élevé que celui qui conditionne la perte des sensibilités élémentaires. Dans l'ano-

sognosie et dans la perte de la représentation d'une partie du corps, la dissolution de la fonction se réalise, on peut le dire, à la base même du niveau psychologique. Les psychologues d'autrefois auraient dit à la jointure de l'âme et du corps. Quoi qu'il en soit d'ailleurs de ce point, ce que nous désirons souligner c'est que la désagrégation du schéma corporel, laquelle porte le plus souvent, nous en avons l'expérience, sur la moitié gauche du corps chez le droitier, de même que l'anosognosie peuvent être l'amorce et la base du symptôme si singulier étudié et décrit par Babinski. Dans son étude si suggestive sur l'évolution régressive de l'agnosie des membres chez l'enfant en bas âge, A. Tournay avait exprimé déjà très clairement la même idée. Ainsi que Tournay l'a montré, la somatognosie ne s'effectue pas à une même période pour la totalité du corps, et c'est, chez le futur droitier, la gnosie de l'hémicorps droit qui précède de presque un mois, la gnosie de l'hémicorps opposé. Les faits observés par Tournay et les nôtres viennent ainsi s'inscrire dans la loi générale qui régit la dissolution des fonctions d'intégration, à savoir que la régression fonctionnelle se réalise dans le sens inverse de l'intégration et que ce sont toujours les activités les plus tardivement acquises qui, les premières, subissent la désagrégation.

Et Tournay, comme nous-mêmes, arrive à se demander si l'anosognosie de Babinski ne pourrait pas être rapprochée de l'asymétrie sensitivo-sensorielle qu'il signalait. On l'a vu, nous nous associons complètement à la conclusion qu'a développée A. Tournay en ajoutant ceci : que la régression de la somatognosie s'effectue à l'inverse de son édification chez l'enfant et que la dissolution de cette fonction se réalise à un « niveau » beaucoup plus élevé que celui où s'intègrent les fonctions sensitivo-sensorielles élémentaires et les fonctions de perception.

M. Vincent. — J'ai eu l'occasion d'observer, cette année même, deux malades atteints l'un d'anosognosie, l'autre d'apraxie.

Le premier sujet était un médecin qui, quelques jours avant ma visite, avait été atteint d'une hémiplégie gauche. Celle-ci s'était faite, sans perte complète de connaissance.

Quand je le vis quelques jours après l'ictus, il était sorti de la période de choc, et put s'entretenir avec moi comme un homme normal. Cependant, quand on lui parlait de la paralysie de son côté gauche, il se comportait comme si on avait parlé de quelque chose qu'il ne connaissait pas. — Saisissant à un moment, sa main gauche inerte, je lui plaçai devant les yeux, et lui demandai : « Cette main est-elle à vous ? » Il me répondit : « Non ». — Je lui fis alors palper de la main droite sa main gauche, et je lui demandai ce qu'il sentait. Il me répondit : « Une main ». — A ma question : « Est-elle à vous ? » — Il dit : « Non ». — Il était donc non seulement anosognosique, mais agnosique de son côté gauche.

Un peu plus tard, alors qu'il avait repris connaissance de son côté gauche, je constatai qu'il avait de gros troubles du sens musculaire de

ce côté. — Lui ayant demandé s'il se souvenait que, pendant un certain temps, il n'avait pas reconnu son côté gauche, il m'a répondu : « Je m'en souviens », et il a ajouté : « Vous ne pouvez savoir quelle douleur j'ai éprouvée quand je me suis aperçu que je ne pouvais me convaincre que ma main gauche m'appartenait. »

Pendant un certain temps, après avoir eu une ignorance complète de son côté gauche, il n'en avait encore qu'une connaissance incomplète, en quelque sorte réfléchie, et non pas directe.

Le second sujet était atteint d'un méningiome de la région pariétale supérieure en arrière des circonvolutions rolandiques. Entre autres phénomènes, il présentait une apraxie typique. Cette apraxie même nous fit rechercher et trouver la tumeur près de la pariétale supérieure.

Le malade, étant opéré sous anesthésie locale, nous déclara, à peine sa tumeur extirpée : « Maintenant, je sais faire le salut militaire ; — allumer une allumette, etc. »

Ce fait montre, comme pourrait le faire une expérience, qu'au voisinage de la pariétale supérieure gauche, existe, sinon un centre, du moins un ensemble d'appareils dont l'intégrité est nécessaire à la conception et à l'exécution de certains actes complexes.

Sur un cas de syringomyélie avec syringobulbie associée à des nœvi pigmentaires et vasculaires, par Jean Lhermitte et Lucien Cornil.

Malgré les études tant cliniques qu'anatomiques dont elle a fait l'objet, la syringomyélie est loin d'être connue dans tous ses détails symptomatiques et son origine demeure assez mystérieuse.

Le malade que nous présentons et qui est atteint de syringomyélie avec extension au bulbe rachidien de la cavité, nous a paru digne de retenir l'attention en raison de certains symptômes, à la vérité peu fréquents, dans cette affection, et aussi, en raison du traumatisme dont les rapports avec le développement des cavités médullaires sont encore si discutés par certains experts médico-légaux.

Il s'agit d'un homme âgé de 37 ans, sans antécédents pathologiques dignes d'être rapportés. Les premiers symptômes remontent à quatre ans. A cette époque, le sujet remarque que sa main gauche devient moins forte et que lorsqu'il porte un paquet cette main s'ouvre d'elle-même.

Dès cette date, il faisait cette remarque, que lorsqu'il rencontrait un train qui le croisait ou lorsqu'on claquait une porte, ou encore lorsqu'un timbre résonnait brusquement il ne pouvait réprimer un mouvement involontaire de tout son corps et surtout des membres supérieurs.

Il y a un an, au mois de juin, le patient ressentit une douleur très vive entre les épaules. On aurait cru, dit-il, qu'on m'arrachait les muscles du cou et de l'épaule. Cette douleur s'exagérait par la toux. Egalement à la même époque, des douleurs violentes survinrent dans le bras gauche, tandis que la difficulté des mouvements énergiques s'exagérait.

En juillet 1927, le malade interrompt son travail Les douleurs continuent et la parésie s'accentue et s'étend même à la main droite.

A cette époque il fut examiné par un médecin, lequel conseilla un traitement anti-spécifique. Plus tard, en septembre, une prise de sang fut faite qui donna des résultats négatifs.

Le traitement spécifique ne donna lieu à aucune amélioration.

Examiné à nouveau par d'autres médecins, il fut considéré comme atteint de polynévrite avec suspicion de mal de Pott. Enfin, vers le 15 novembre 1927, il fut soumis à l'expertise du Professeur Henri Claude, lequel porta le diagnostic de syringomyélie et fit faire immédiatement un traitement radiothérapique. Ce traitement qui a consisté en cinq applications n'a donné lieu à aucune amélioration sérieuse ; en particulier les douleurs ne furent nullement modifiées.

Actuellement, le malade présente une obésité très marquée prédominant sur l'abdomen et le thorax où elle donne même l'illusion d'une gynécomastie. La marche s'effectue facilement ; la motricité est surtout compromise aux extrémités supérieures. Ici, la flexion des doigts et de la main est très difficile, l'innervation volontaire s'effectuant uniquement dans les extenseurs du poignet, de telle sorte que lorsqu'on commande au malade de fermer le poing, celui-ci fait la « main de prédicateur ».

Aucune paralysie faciale ni oculaire ; aucune modification dans les mouvements de la langue. Les réflexes tendineux sont abolis complètement aux membres supérieurs et à la mâchoire. Quant aux réflexex cutanés, les abdominaux sont abolis, les crémastériens et les réflexes plantaires s'effectuent normalement.

Aux membres inférieurs les réflexes tendineux sont légèrement exagérés.

Le malade ne présente pas d'ataxie mais une légère asynergie cérébelleuses à gauche. L'atrophie musculaire se montre ici particulièrement discrète.

Nous constatons, en effet, seulement une légère diminution de volume du premier inter-osseux dorsal et de la partie postérieure du deltoïde. Dans les muscles atrophiés nulle contraction fibrillaire n'apparaît, même lorsqu'on cherche à provoquer des fibrillations par des piqûres répétées.

Quant à la sensibilité, nous constatons une thermo-analgésie complète s'étendant depuis le onzième segment dorsal jusqu'à l'extrémité supérieure de la tête. La moitié droite de la face est à peu près ménagée.

Il est à noter que, sur la moitié gauche du visage, en particulier dans le territoire du maxillaire inférieur et sur l'hémi-crâne gauche, les téguments se montrent hyperalgésiques. Dans ces régions le frottement par le peigne ou l'excitation due au passage du rasoir, déterminent des réactions extrêmement désagréables sinon douloureuses.

Il n'en est pas de même sur le reste du corps. Les douleurs que le malade signalait dès le début de l'affection persistent, le patient accuse surtout une sensation pénible de courbature, de brisement dans les membres supérieurs, des douleurs profondes, assez aiguës, dans la région inter-scapulaire, enfin des fourmillements dans les deux mains.

Les excitations ou les modifications d'ordre affectif ne retentissent pas, d'une manière frappante au moins, sur les phénomènes sensitifs subjectifs. Au contraire, ils influencent très nettement la motricité.

Tout de même qu'au début de son affection et d'une façon encore plus marquée, le malade remarque que lorsqu'une excitation sensorielle vient brusquement le frapper et le troubler, ses membres supérieurs automatiquement et brusquement s'étendent, puis se croisent au devant de sa poitrine, à la manière des branches des ciseaux.

La musculature pharyngo-laryngée semble assez compromise. En effet, soit à la suite d'un effort, soit même pendant la nuit, au repos, le malade présente assez souvent des crises de dyspnée, liée sans doute à un spasme glottique. Nous avons fait apparaître involontairement un de ces spasmes, lequel se prolongea pendant plusieurs minutes en interrogeant d'une façon prolongée la région pharyngée.

Pendant ses crises, le malade devient pâle, les pupilles sont contractées, il éprouve un malaise indéfinissable, la voix est à peine perceptible et la respiration difficile.

En dehors des crises la parole est étouffée à la fois nasonnée et couverte ainsi qu'on le voit dans la paralysie récurentielle.

Organes des sens. — Du côté de l'œil, on constate un syndrome de Claude-Bernard Horner typique. L'examen du fond d'œil n'a rien montré de particulier ; l'acuité visuelle est absolument normale. Pour ce qui est de l'appareil acoustico-vestibulaire l'examen fait par notre confrère Dagorne donne les résultats suivants : L'audition normale est réduite aux trois quarts à gauche. Le nystagmus spontané, rotatoire et Horaire s'effectue uniquement lorsque le regard se porte à droite après une irrigation de 50 secondes. A gauche, le nystagmus horizontal apparaît après une irrigation de 90 secondes. Lorsqu'on soumet le patient à l'épreuve de la rotation, la tête étant verticale, au bout de 10 tours vers la droite, un nystagmus légèrement rotatoire dans le regard vers la gauche apparaît. Le retour à la normale s'effectue après 35 secondes. Après 10 tours à gauche dans le regard à droite, apparaissent des secousses horizontales et dans le regard à gauche un nystagmus rotatoire affaibli. On ne constate, en dehors des amyotrophies discrètes, aucun trouble trophique.

L'état mental est normal.

Etat des viscères. On relève seulement une légère hypertension artérielle sans augmentation apparente du volume du cœur.

Le dernier point à rapporter consiste dans la présence d'un très grand nombre de noevi pigmentaires essaimés sur tout le thorax et dont les dispositions ne semblent dictées par aucune topographie spéciale.

Sur la partie postérieure du tronc apparaissent plusieurs dilatations angiomateuses sous-cutanées ; en regard de l'apophyse épineuse, de la quatrième vertèbre lombaire se dresse un champignon angiomateux, gros comme une petite noix.

Plusieurs points de l'observation du malade que nous présentons nous paraissent dignes d'être retenus.

Le premier tient dans les phénomènes douloureux. Avec le professeur Raymond, l'un de nous a déjà attiré l'attention sur ces phases douloureuses de la syringomyélie, dont on ne trouve pas la justification dans une altération spéciale de la moelle et qui se montre si rebelle à tous les agents thérapeutiques, y compris la radiothérapie.

Notre malade n'offre pas, à vrai dire, une forme douloureuse pure, mais néanmoins les douleurs dorsales qu'il éprouve et l'hyperalgésie de l'hémiface gauche donnent une note spéciale au syndrome et alourdissent considérablement le passif si chargé de l'affection.

Le second point, qui mérite d'être signalé à nouveau, consiste dans les phénomènes de répercussivité motrice analogues aux phénomènes de répercussivité sensitive parfaitement décrite par M. André Thomas.

De même que pour ceux-ci le déclanchement du phénomène moteur est lié aux perceptions, aux représentations douées d'une certaine tonalité affective ; c'est uniquement les processus d'origine émotionnelle et d'une certaine qualité pour ainsi dire spécifique qui mettent en branle l'activité motrice automatique sous la forme de mouvements stéréotypés, indépendants de la volonté, des membres supérieurs.

Notre malade, avons-nous dit, présente un thorax constellé de nœvi pigmentaires et porte sur la région dorsale inférieure plusieurs angiomes dont un très volumineux et saillant.

Ces modifications de l'ectoderme ne doivent pas sans doute être considérées comme banales dans notre cas, et elles imposent au moins l'hypothèse d'une malformation généralisée à tout le tissu ectodermique, le névraxe compris.

On sait, en effet, avec quelle fréquence, André Thomas et l'un de nous (Lhermitte) y ont insisté depuis longtemps, l'on retrouve autour des cavités syringomyéliques des modifications considérables du réseau vasculaire spinal, et l'on peut se demander précisément si chez notre malade, le processus syringomyélique n'a pas évolué sur un terrain préparé par des malformations d'ordre vasculaire. Et cette hypothèse nous amène tout naturellement à poser ici le redoutable problème de la cause de la syringomyélie chez notre sujet. Ni la syphilis dont toutes les réactions ont été négatives, ni une maladie infectieuse ne peuvent être soupçonnées comme cause de la maladie. Il n'en va pas de même du traumatisme ; notre malade, en effet, a été victime de traumatismes violents au cours de sa carrière, l'un il y a sept ans au cours duquel le malade s'est fracturé le radius droit, l'autre plus récent voici quatre ans ; celui-ci occasionna une fracture grave du tibia et du péroné du côté droit.

Ce dernier traumatisme a été déterminé par une chute du sujet qui, voulant empêcher une voyageuse de monter dans un train en marche, a été précipité violemment sur le quai et est tombé lourdement sur la région dorsale.

Il est frappant de constater que cet accident est survenu très peu de temps avant l'apparition des premiers symptômes qui marquèrent l'éclosion certaine de la maladie.

Que ce traumatisme n'ait pas suffi, à lui seul, à déclancher tout le processus syringomyélique, la chose n'est pas douteuse ; mais, qu'il en ait précipité l'évolution, le fait semble peu discutable et, pour notre part, c'est dans le sens d'une aggravation que nous pouvons conclure.

L'observation que nous versons au dossier déjà si chargé de la syringomyélie est une attestation nouvelle de l'intérêt qu'il y a à étudier chaque jour davantage le problème de l'origine et de la pathogénie des cavités médullaires. Les petits faits que nous avons relatés ici, s'ils peuvent servir de point de départ à des investigations nouvelles, n'auront pas été inutiles.

M. SOUQUES. — L'intéressante communication de M. Lhermitte me rappelle un cas analogue de *syringomyélie douloureuse* que j'observe depuis trois ans et demi, et dont voici le résumé.

Mme Rat..., 28 ans, cloueuse de boîtes, vient consulter à la Salpêtrière, le 9 juillet 1925, pour des troubles de la motilité et pour des douleurs du membre supérieur gauche.

Le début de la maladie est difficile à préciser ; il remonte apparemment à dix ans en arrière. Un jour, subitement, en éternuant, elle éprouve des picotements et un engourdissement passager dans l'épaule gauche. Depuis lors, tous les matins au réveil, elle ressent en même temps des troubles vaso-moteurs dans la main gauche qui est froide et violacée. La malade est obligée de la frictionner fortement pour pouvoir s'en servir. Ces fourmillements douloureux de l'épaule et ces troubles vaso-moteurs, qui duraient deux heures environ, tous les matins, persistent jusqu'en 1922. A partir de cette date, la douleur gagne peu à peu tout le membre supérieur. Alors les crises deviennent plus longues, durent toute la matinée et gênent le travail. La crise passée, elle se sert de son membre sans aucune gêne. Mais, en 1924, elle est obligée de changer de métier. A partir de cette époque, les douleurs deviennent plus vives et plus longues (elles

durent quelquefois un ou deux jours). Elle les soulageait en mettant son bras derrière son dos et en le comprimant contre le mur. A partir de la même époque, elle commence à être gênée dans ses mouvements, et elle remarque que sa main maigrit et se déforme. La main et le membre sont glacés tous les matins, dit-elle, et ils ne se réchauffent que tard dans la matinée.

Etat actuel (9 juillet 1925). — Il existe au niveau de la paume de la main gauche une énorme *cicatrice* blanche, étoilée, gaufrée, qui occupe toute la paume et qui est le résultat d'une brûlure accidentelle survenue à l'âge de 1 ou 2 ans.

A la main gauche, il y a une amyotrophie considérable : les reliefs musculaires des éminences thénar et hypothénar ont disparu et les interosseux sont atrophiés. L'avant-bras, le bras et l'épaule ne paraissent pas atrophiés. La force musculaire est normale dans tous les segments, sauf à la main où elle est très diminuée. Le réflexe tricipital est aboli, les réflexes stylo-radial et cubito-pronateur très affaiblis. Il y a une dissociation syringomyélique très nette dans tout le membre supérieur gauche, épaule comprise. Rien à la face, les pupilles sont normales. Rien au membre supérieur droit, rien au tronc ni aux membres inférieurs.

15 *octobre* 1925. — Les réflexes tendineux du membre supérieur sont abolis. La douleur a pris la forme de brûlure dans l'épaule et le bras. La dissociation de la sensibilité superficielle — la sensibilité profonde est normale — occupe toujours le membre supérieur gauche et intéresse en outre les territoires de D3 a D5, des deux côtés du thorax. La force musculaire est normale, sauf à la main gauche. Esquisse du syndrome Claude Bernard-Horner, à gauche.

20 *novembre* 1925. — La malade a fait douze séances de radiothérapie profonde depuis juillet. La main et le membre supérieur gauches sont moins sujets aux crises de froid, les douleurs reviennent tous les deux ou trois jours et durent toute une journée dans le bras (biceps) et dans toute la main. Depuis quelques semaines, les douleurs ont gagné la colonne vertébrale, entre les omoplates, et irradient en ceinture dans tout le territoire anesthésié des deux côtés du thorax.

Un premier examen électrique a montré une DR partielle dans tous les muscles innervés par le cubital à la main gauche et une hypoexcitabilité dans les muscles thénariens avec DR légère et difficile à apprécier parce que la peau est très résistante. Au membre supérieur droit, les réactions sont normales. Un examen électrique ultérieur montre que les réactions électriques qualitatives et quantitatives au point moteur et par excitation longitudinale pour les muscles innervés à l'avant-bras gauche par le médian et le cubital. Elles sont normales dans les muscles de l'épaule et du bras (biceps et deltoïde). Dans le domaine du radial, il y a quelques troubles des réactions, très inégalement répartis, dans les muscles de la loge postérieure de l'avant-bras, surtout dans l'extenseur propre de l'index où il y a une augmentation de la chronaxie (Bourguignon).

22 *avril* 1926. — A fait dix-neuf séances de radiothérapie sans résultats appréciables.

18 *décembre* 1926. — A fait vingt-huit séances. La malade se plaint toujours de douleurs dans le membre supérieur gauche, dans le dos entre les omoplates, et autour du thorax (au niveau des 3e, 4e et 5e espaces intercostaux). Il n'y a rien à noter de tel dans le membre supérieur droit, rien dans les membres inférieurs.

20 *mai* 1927. — A fait trente-huit séances de radiothérapie sans aucune amélioration ; au contraire, les douleurs se sont aggravées. Elle éprouve des brûlures incessantes en ceinture dans les espaces intercostaux supérieurs, et des douleurs fulgurantes dans le membre supérieur droit et dans les cuisses des deux côtés.

17 *mai* 1928. — A fait en tout cinquante-quatre séances de radiothérapie. La malade se plaint de douleurs presque continuelles, sous forme de cuissons et de piqûres, dans la région des omoplates et dans les membres supérieurs gauche et droit, et descendant jusqu'aux doigts. En outre, elle éprouve depuis quelque temps des douleurs fulgurantes dans les deux pieds, les deux jambes, les cuisses et les hanches. Dans les omoplates les douleurs presque continuelles sont par moments très vives, plus vives à droite, et font le tour du thorax au niveau des premiers espaces intercostaux, occupant assez

souvent les seins. Le membre supérieur droit, qui était resté longtemps indemne, est pris : à la face postérieure du bras, il y a une dissociation syringomyélique de la sensibilité. Aux membres inférieurs rien d'anormal, en dehors des douleurs signalées. La radiothérapie est supprimée.

1er *décembre* 1928. — Même état de la sensibilité objective et subjective au niveau des membres supérieurs et du tronc. Ce sont tous les jours des crises de douleurs cuisantes. Dans les deux membres inférieurs, surtout dans le droit, douleurs lancinantes paroxystiques quotidiennes. La force musculaire reste bonne dans les quatre membres (sauf à la main gauche) ; cependant la malade dit que ses membres supérieurs se fatiguent assez vite.

En somme, depuis le début *apparent* de la syringomyélie, c'est-à-dire depuis treize ans, il y a eu constamment des *douleurs*. Au début, c'étaient des picotements plus ou moins agaçants, des fourmillements plus ou moins pénibles, limités au membre supérieur gauche. Peu à peu, malgré la radiothérapie (54 séances en trois ans) ces picotements et ces fourmillements se sont transformés en douleurs vives du type cuisant ou fulgurant. D'abord limitées au membre supérieur gauche, elles ont peu à peu gagné le thorax, le membre supérieur droit et les membres inférieurs. A l'origine, elles ont coïncidé avec des cries vaso-motrices. Y a-t-il une relation entre ces deux ordres de phénomènes ? La radiothérapie pénétrante n'a donc eu aucune action favorable sur l'évolution de ces douleurs. Je ne pense pas qu'elle les ait aggravées.

Dans le cas de M. Lhermitte, il s'agit de syringomyélie d'origine traumatique. Dans mon cas, il n'y a pas de traumatisme proprement dit. Cependant je ferai remarquer que la maladie a débuté par la main gauche qui avait été brûlée accidentellement, à l'âge de 1 ou 2 ans. L'enfant était née à terme et sans dystocie et n'avait jamais été malade. Cette brûlure constitue une variété de traumatisme, et, malgré le long temps écoulé entre la brûlure et le début apparent de la syringomyélie, on peut se demander il ne s'agit pas ici d'une syringomyélie traumatique d'origine périphérique.

Distension ventriculaire avec stase papillaire, euphorie, démarche à petits pas sans tumeur frontale. — Trépanation postérieure, guérison, par MM. Laignel-Lavastine et Cl. Vincent.

Paraîtra dans un prochain numéro.

M. Haguenau. — A propos de l'observation si intéressante qui vient d'être présentée, je désirerais seulement insister à nouveau sur l'intérêt de l'encéphalographie dans des cas semblables. Comme M. Vincent l'a dit, et comme nous l'avons nous-même indiqué à la dernière séance (communication de M. Kojevnikoff), il faut dans de tels cas avoir recours à la ventriculographie et non à l'encéphalographie par voie lombaire.

Si, par lombo-injection d'air, celui-ci avait été retrouvé, non dans les ventricules, mais dans l'espace sous-arachnoïdien cérébral, on n'aurait pu affirmer l'imperforation des trous de Magendie et Luchka.

Dans certains cas, où pourtant les dispositions anatomiques sont nor-

males, l'air injecté par voie lombaire ne passe pas dans les ventricules latéraux.

M. Béhague. — Il est très curieux de constater les crises de fou rire inextinguible que présentait le très intéressant malade que viennent de nous montrer MM. Laignel-Lavastine et Clovis Vincent.

Ces accès de fou rire sont à rapprocher de ceux qu'avec M. Meige nous avons signalés en 1919 chez des blessés de guerre trépanés (1). La cicatrice cutanée qui recouvrait l'orifice de trépanation était assez souple pour laisser voir nettement apparaître une dilatation du cerveau, *irréductible par la ponction lombaire*. — Au bout d'un certain temps la crise de fou rire éclatait et avait parfois une durée assez longue. La cicatrice jusque-là tendue et bombée s'affaissait ensuite et tout rentrait dans l'ordre ou, au contraire, se déroulait une crise d'épilepsie qui mettait fin à l'accès de fou rire.

Me basant sur ces faits et bien d'autres, j'avais émis l'hypothèse de la possibilité d'une pathogénie de la crise d'épilepsie par expansion cérébrale provoquée par une surpression intraventriculaire (2). Il est très intéressant de compléter par de nouvelles observations la pathologie de la dilatation et de l'hypertension ventriculaire dont les symptômes : crises de fou rire et crises d'épilepsie semblent bien faire partie intégrante.

Les attitudes du bras que tend à maintenir la rigidité parkinsonienne sont celles qui commandent vigilance, et logique. statique, par MM. J. Froment et Thiers.

La rigidité parkinsonienne est-elle bien, ainsi qu'on a paru l'admettre, indifféremment plastique ? Est-il bien vrai, en d'autres termes, qu'elle tende à maintenir sans aucun choix, sans aucune prédilection, toute attitude nouvelle donnée au bras figé ? N'y a-t-il vraiment aucune logique dans cette résistance ? N'est-ce qu'une manière de négativisme musculaire ? Tel est le problème que — poursuivant méthodiquement l'*étude physio clinique de la rigidité parkinsonienne et l'analyse expérimentale de son déterminisme* (3) — nous nous sommes posé.

Nos recherches antérieures nous avaient montré que la rigidité du bras figé se modifiait avec l'attitude du tronc, si nettement qu'il ne fallait décidément plus parler de trouble du tonus de posture locale ! N'avions-nous pas vu chez le parkinsonien *peu* ou *modérément figé* la résistance à la flexion du poignet — pour une attitude donnée du bras — diminuer sinon totalement disparaître dès que le tronc restait courbé dans une profonde révérence ? Ne l'avions-nous pas vu encore, chez le même sujet, s'atténuer dès que le tronc était bien étayé et s'évanouir dans le confortable décubitus du fauteuil colonial ?

(1) H. Meige et Béhague — S. N. P. 3 juillet 1919 — *R. N.*, n° 7 5 p. 852.
(2) P. Béhague, Thèse Paris 1919 page 153.
(3) Voir *Revue Neurologique* 1926, t. I, pp. 51-53, 53-58, 347-350, 658-664, 1206-1213 ; 1926, t. II, pp. 434-440 440-442, 442-445 ; 1927, t. I, pp. 874-877, 1064-1068, 1072-1074 ; 1927, t. II, pp. 662-660, 664-670. — Voir aussi : « L'homme debout. Régulation de la Statique. Ses troubles », *Presse médicale*, 30 juin 1928.

Mais un point restait à examiner. Les changements d'attitude du tronc étaient-ils les seuls facteurs susceptibles de modifier le taux de la rigidité du poignet ? Les changements d'attitude segmentaire portant sur la tête, sur l'autre bras ou sur l'autre main, n'avaient-ils pas aussi leur répercussion sur la dite rigidité, que modifient, nous l'avons déjà noté, les moindres changements dans l'attitude respective des pieds ?

En réalité, les variations les plus minimes dans l'attitude des autres membres se répercutent indiscutablement sur le tonus de posture du segment interrogé. Vous demandant de suivre avec un peu d'attention les manœuvres que nous allons exécuter devant vous, nous allons vous en rendre témoins. Vous allez nous voir, suivant les attitudes commandées, peiner plus ou moins pour fléchir le poignet des deux malades du service de notre distingué secrétaire général, le Dr Crouzon, qui a bien voulu les mettre à notre disposition avec son amabilité coutumière.

Faisons prendre à ce parkinsonien avéré, mais non grabataire, une des attitudes de l'homme qui cherche à parer un choc avec ses bras. L'avant-bras libre est mis en demi-flexion, la main haute et face à l'avant. Le bras examiné est fléchi à angle droit, main basse ramenée en dedans, en pronation forcée, le coude bien détaché du tronc. Etudiant la résistance du poignet à la flexion, cherchons en l'optimum en déplaçant un peu le bras en cause. Celle-ci est-elle nette et indiscutable, prions le malade de faire le poing avec la main libre sans autrement bouger, ou encore d'en retourner la paume face à l'arrière. Presque aussitôt, bien qu'à vrai dire un peu après, il y a eu détente de la résistance. Celle-ci reparait avec l'intensité première dès que le sujet observé revient à l'attitude primitive.

Demandons lui maintenant de déplacer par étapes le bras libre de bas en haut, nous verrons du même coup changer les attitudes qui correspondent aux maxima, ou si vous voulez, aux optima de rigidité de l'autre poignet.

Que si l'on poursuit ces expériences, ainsi que nous l'avons fait maintes fois, on voit que tout changement d'attitude segmentaire, qu'il portât sur le membre examiné ou sur l'un quelconque des autres segments du corps, *déplace la rigidité*. Nous voulons dire que tout se passe comme si le parkinsonien, l'attitude générale changeant, n'avait plus le même intérêt à maintenir l'attitude locale considérée. Aussi la défend-il désormais plus mollement. Parfois même paraissant alors s'en désintéresser complètement, il la quitte sans autre résistance. C'est au maintien d'une autre attitude locale qu'il se met à « tenir mordicus ». Quelles peuvent être les raisons d'une si mobile inconstance ?

Il y a tout lieu de penser que les particularité sus-mentionnées tiennent aux faits suivants. La rigidité parkinsonienne a pour équivalent physiologique, nous croyons l'avoir établi, la rigidité de déséquilibre que provoque incidemment chez le normal et le non-parkinsonien toute statique litigieuse. « Tout se passe comme s'il y avait chez le parkinsonien, disions-nous (1), une insuffisance du système statique à minima — qui fonctionne

(1) J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas les témoins de l'involution des réflexes statiques. *Soc. de Neurol. de Paris*, 1er décembre 1927.

presque sans fatigue et laisse aux membres le maximum de liberté — insuffisance tant bien que mal compensés par la mobilsiation des réflexes de statique renforcée comportant des réactions musculaires plus diffuses et beaucoup plus onéreuses.

Chez ce dystasique, comme chez tout déséquilibré, le bras est automatiquement réquisitionné pour la statique. Il est arrêté et bloqué dans les attitudes propices à la protection de l'équilibre. Que si l'on détruit, même sans y prendre garde, la logique de l'attitude générale en rompant d'une manière quelconque l'harmonie des gestes, on détermine un contre-ordre qui libère l'attitude locale dont la réquisition n'a plus de sens. Reprenons nos expériences. Dans l'attitude primitive, les deux mains, combinant leur vigilante mise en garde, étaient sur le qui-vive, mais si l'une d'elle, se désintéressant de la statique, se met hors cause, il faudra nécessairement que l'autre change d'attitude pour faire à elle seule, le cas échéant, office de pare-choc, de balancier ou d'équilibrateur. De ce seul fait, par conséquent, l'attitude locale primitive sera périmée.

Fait intéressant, ce qui est vrai de la rigidité parkinsonienne l'est aussi, nous l'avons vérifié, de la rigidité de déséquilibre épisodique du non-parkinsonien et du normal. Là aussi une modification d'attitude de l'autre bras accentue ou périme la rigidité vigilante du poignet observé. Seules changent les conditions qui font apparaître rigidité parkinsonienne, ou rigidité de déséquilibre. Le mécanisme physiologique est le même. Il se ramène dans l'un et l'autre cas à la mobilisation involontaire de réflexes statiques de renfort, toujours adaptées aux nécessités de l'instant.

M. Froment. — La remarque de M. Lhermitte se demandant si l'état psychique ne doit pas aussi être mis en cause m'incite à ajouter quelques mots. Dans une des communications suivantes je dirai que la représentation mentale de la chute en avant, puis de la chute en arrière déplace aussi la rigidité. Comme tout réflexe conditionnel, les réflexes statiques ont des informateurs d'une subtilité déconcertante.

J'ajouterai encore ceci. Le parkinsonien peut, par un effort d'attention, assouplir son poignet. Voyez celui-ci qui est très raide, il le fait. Proposez-lui un calcul, voici que le poignet se fige de nouveau. C'est ce que nous avons déjà constaté avec L. Paufique (*Revue neurologique*, 1927, t. II, p. 666).

Si la nature prend à notre place ses précautions pour nous éviter une chute, elle ne prétend pas nous ligoter. Elle prend les devants, elle pose les scellés, mais n'hésite pas à les lever si nous le lui intimons. On ne s'explique d'ailleurs pas encore tout dans cette difficile physiologie. On ne comprend pas bien pourquoi — ce qui est un fait — l'émotion, la stupeur par exemple figent la musculature statique.

M. Lhermitte m'accordera bien que l'attention est la même, que le sujet regarde du côté de la main haute, ce qui le fige davantage, ou du côté de la main basse, ce qui le défige. Elle est la même encore que le regard s'abaisse ou s'élève, que le point fixé s'éloigne ou se rapproche. Je ne

dis pas que l'attention n'agisse pas sur la rigidité, je dis qu'on ne saurait la mettre en cause dans les faits ci-dessus relatés.

La rigidité parkinsonienne se déplace quand changent la direction des yeux et le point qu'ils fixent, par MM. J. Froment, L. Paufique et H. Thiers.

De tous les agents susceptibles de faire varier le taux de la rigidité parkinsonienne la vue est certainement un des plus puissants. Aussi convient-il d'en bien préciser le mode d'action. Tel est le but de cette courte note, jalonnant en quelque sorte, après et avant d'autres, les recherches en cours où nous nous sommes donné pour but l'étude physio-clinique de la rigidité parkinsonienne et l'analyse expérimentale de son déterminisme.

Le parkinsonien est-il debout, l'occlusion des yeux pour une attitude donnée accroît très nettement la rigidité du bras, ainsi qu'en témoigne le test du poignet. C'est un point sur lequel nous avons précédemment attiré l'attention.

Etudions maintenant les répercussions sur la rigidité parkinsonienne des modifications de la direction du regard. Vous pouvez constater que les maxima de la rigidité correspondent à une position basse du bras, lorsque le sujet regarde ses pieds. Et vous voyez par contre qu'ils répondent à une position haute du bras s'il dirige ses yeux vers le plafond. Le priez-vous de déplacer par étapes le regard du plancher au plafond, en fixant sur le trajet divers objets, le test du poignet qui vous permet de suivre les déplacements de la rigidité, vous la montre émigrant en quelque sorte, à la suite du regard. Avec un peu d'habitude on peut même prévoir où seront, à bien peu près, les maxima de rigidité pour une position donnée de la tête et du regard. Les déplacements de la rigidité provoqués par les changements de direction du regard sont donc soumis à des règles précises.

Les positions du bras, qui répondent aux maxima de rigidité dans le regard en bas et dans le regard en haut, rappellent à n'en pas douter celles que tendent à provoquer les épreuves de Quix. Or, dans celles-ci, il ne faut pas l'oublier, c'était les otolithes qui étaient mis en cause. Les réflexes provoqués étaient, pensait Quix, des réflexes des lapilli que déclanchait automatiquement la flexion de la tête à 30° ou son extension à 130°. Or ici, il ne faut pas l'oublier, la tête se déplace en même temps que le regard. Il se pourrait que ce fut au déplacement de la tête et nullement à celui du regard qu'il fallut attribuer le déplacement parallèle de la rigidité parkinsonienne.

En fait, il est aisé de montrer qu'il n'en est rien. La tête est-elle fixée par un aide assez énergiquement pour éviter tout déplacement notable, la rigidité se mobilise tout autant. Non moins que précédemment elle suit les yeux aussi fidèlement que le chien son maître.

Le déplacement latéral des yeux avec ou sans déplacement conjugué de la tête (les modifications sont aussi nettes dans un cas que dans l'autre)

déplace aussi la rigidité parkinsonienne. Qu'on en juge ? Faisons prendre à l'un des malades, qu'a mis à notre disposition si obligeamment le Dr Crouzon, l'attitude de l'homme qui cherche à parer un choc avec les bras placés devant lui l'un en haut, l'autre en bas, attitude que nous avons décrite et utilisée dans la précédente communication. Vous voyez que le taux de la rigidité s'élève lorsque les yeux qui étaient dirigés en avant, se portent du côté de la main haute, et qu'il s'abaisse par contre lorsque le regard se porte du côté de la main basse. Ceci est d'autant plus vrai que le poignet dont on interroge la rigidité est reporté plus en dedans. D'ailleurs, si la rigidité pour cette position du bras a fortement diminué ou même semble s'être évanouie, on la retrouve, vous le voyez en entraînant le bras du côté où se sont portés les yeux. Notez-le bien, nous insistons sur ce point, les résultats sont les mêmes lorsque, la tête étant maintenue immobile, les yeux se déplacent seuls.

Ce n'est pas tout. Changeons le point de fixation du regard sans en modifier la direction et nous provoquons encore un déplacement de la rigidité. C'est ce qui arrive, lorsque, faisant fixer un point marqué à la craie sur le plancher, nous le cachons par un petit disque de papier plus ou moins rapproché.

Nous ne pouvons, dans cette communication, soulever tous les problèmes que posent les faits que vous venez d'observer. Ils n'incitent à rien moins qu'à donner, dans la régulation de la statique, part équivalente à l'appareil oculaire et à l'oreille interne. Le déplacement du regard, même lorsqu'il est minime (10e mesurés au campimètre y suffisent), et que la tête reste immobile, est pour la mobilisation de la rigidité parkinsonienne ou, ce qui à notre avis est tout un, des réflexes de statique renforcée, cause suffisante. C'est du moins ce que tendent à démontrer les faits sur lesquels nous avons tenu à attirer votre attention.

La rigidité parkinsonienne et le signe de la pancarte. Caractère conditionnel des réflexes statiques, par MM. J. Froment et P. Dubouloz.

Les recherches que, patiemment et méthodiquement, nous poursuivions pour élucider le mystère de la rigidité parkinsonienne, nous avaient amenés à la conception suivante, formulée, cela va sans dire, à titre de simple hypothèse de travail. Tout paraît, jusqu'à cette étape de notre enquête expérimentale, se passer comme si la rigidité du bras, réflexe de statique renforcée, se modelant chez ce dystasique qu'est le parkinsonien sur les nécessités statiques, faisait à cet effet cause commune avec le regard et les gestes synchrones.

Mais, s'il en est ainsi, le plus léger changement introduit, n'impliquât-il ni déplacement du regard, ni modification du point de fixation des yeux, ni modification de l'attitude générale ou segmentaire, doit suffire pour déplacer la rigidité, puisque nous supposons que sans cesse elle s'adapte aux exigences de l'instant.

Plaçons le malade du Dr Crouzon, dans l'attitude de l'homme qui veut

parer un choc avec les bras placés devant lui l'un en haut, l'autre en bas, attitude mise à contribution dans nos deux précédentes communications. Déterminons la position du poignet ramené *en dedans*, coude écarté du tronc, correspondant aux maxima de rigidité. Ceci fait, bornons-nous à suspendre au médius de la main libre un simple calendrier. Ne voyez-vous pas qu'aussitôt il y a eu détente et fuite de la rigidité. Ce n'est pas le poids à vrai dire insignifiant du calendrier qui est en cause. Car si au lieu de le laisser pendre devant la main on le retourne et le met en contact avec le dos de celle-ci, on voit la rigidité reparaître avec son intensité première.

Que s'est-il donc passé ? Les mains étant conjuguées dans une action commune pour la protection statique, la rigidité ne faisait en somme que défendre un geste logique, un des gestes requis par l'état dystasique. Que si l'une des mains est distraite de cette action, le geste de l'autre — *dans l'attitude envisagée* — devient illogique du point de vue statique et, comme la logique en faisait la nécessité, devient du même coup inutile et sans intérêt. L'une des mains se désintéressant de la statique, l'autre est en quelque sorte obligée d'assumer seule l'office de pare-choc. Elle ne peut y parvenir efficacement qu'en se déplaçant en dehors et c'est en effet là que nous retrouvons la rigidité. Cette dernière attitude — disons-le en passant — est bivalente, elle permet l'installation des deux modes de pare-choc, celui à deux mains et celui à une main. En fait, le test du calendrier ne modifie pas le taux de la rigidité du poignée, lorsque le bras est reporté en dehors.

Telle est du moins la seule explication que nous ayions trouvés du fait singulier sur lequel nous attirons l'attention. Nous serions heureux qu'après l'avoir vérifié — ce qui, on le conçoit, n'est pas sans difficulté, car tout illogisme statique du geste imprimé constitue une faute qui viciant l'expérience la rend inexistante — on nous propose une autre explication du phénomène. Il faudra, cela va sans dire qu'elle tienne en même temps compte de toutes les autres particularités de la rigidité parkinsonienne. Bornons-nous à signaler en terminant qu'il faut disqualifier tout parkinsonien dont la rigidité trop marquée témoigne de complexes physiologiques dont il est prudent d'ajourner l'analyse. Ajoutons encore que nous avons retrouvé ce caractère, joint à tous les autres que nous avions décelés par l'étude de la rigidité parkinsonienne, sur un de nos malades que son spasme facial, sa bradylalie, ses troubles de la déglutition, ses troubles de la marche, son léger tremblement apparentait à la pseudo-sclérose ou à la maladie de Wilson.

Quoi qu'il en soit, et c'est par cette remarque que nous voulons terminer, le signe de la pancarte nous induit à penser que la rigidité parkinsonienne, son équivalent physiologique, la rigidité de déséquilibre, et par suite le tonus de posture, tous trois nécessairement variables, sont sous la dépendance de réflexes statiques répondant au type conditionnel. Sans doute ils diffèrent de ceux dont Pavlov (1) et son école nous ont donné une si remar-

(1) I.-P. Pavlov, *Les réflexes conditionnels. Etude objective de l'activité nerveuse supérieure des animaux*, traduction N. et G. Grigouroff. Paris, Alcan, 1927.

quable analyse, en ce qu'ils ne sont ni individuels, ni vraiment acquis. Il y a tout lieu de penser que l'enfant n'en fait pas l'acquisition mais se borne à les mettre au point. C'est un capital précieux que nous héritons mais que nous pouvons indéfiniment faire fructifier et accroître.

Aussi importants que le sont pour les chiens de Pavlov les desiderata alimentaires, les desiderata statiques, non moins impérieux pour l'homme, sont sous la dépendance d'un réglage aussi complexe et aussi minutieux. Faut-il s'étonner qu'il soit doté d'aussi subtiles avertisseurs ? Ceci n'est certes pas fait pour en faciliter l'étude. Il semble même que la rigidité parkinsonienne ne soit pas indifférente aux modifications de l'état psychique. Que le malade, les yeux fermés se représente la chute en avant, puis la chute en arrière et l'on verra simultanément (du moins nous a-t-il semblé) se déplacer la rigidité. Mais n'anticipons pas !

Un cas d'infantilisme hypophysaire, par G. Roussy, J. Bollack et N. Kyriacô.

(Paraîtra dans le prochain numéro.)

M. Cl. Vincent. — Il nous semble possible de préciser, plus que MM. Roussy, Bollack et Kryriaco ne l'ont fait, la cause de cet infantilisme. Non seulement le diagnostic de tumeur de la région hypophysaire doit être posé devant un tel tableau, mais encore on peut soupçonner sa nature exacte.

En raison de l'âge de la malade et de la présence sur le film d'une calcification suprasellaire, il est de toute vraisemblance qu'on se trouve en présence d'une *tumeur de la poche cranio-pharyngée* (*Poche de Rathké*). Ce diagnostic de nature a une très grosse importance au point de vue thérapeutique car, sur de telles tumeurs, la radiothérapie est pratiquement sans effet.

Seule l'ablation chirurgicale peut empêcher l'évolution inexorable vers l'hydrocéphalie secondaire (on voit d'ailleurs sur les radiographies un début de disjonction suturaire), vers la cécité et vers la mort.

Aussi, quand on est un homme comme le Pr Cushing, il n'y a qu'une solution possible : opérer ces tumeurs ; — et l'expérience montre que le grand neuro-chirurgien américain s'en tire souvent avec succès. — En France, nous n'avons pas encore des cas de guérison analogues, mais nous sommes sur la voie, et rien ne dit que, dans six mois ou dans un an, nous n'aurons pas dans notre pays d'aussi beaux résultats.

C'est pourquoi il est utile de bien connaître cette variété spéciale de tumeurs, — variété essentiellement chirurgicale à opposer aux adénomes justiciables, pendant un temps plus ou moins long, de la radiothérapie. — Elles sont fort peu connues en France, où il n'existe aucun travail d'ensemble sur la question. J'ai été à même d'observer trois cas de tumeurs de la poche cranio-pharyngee durant l'année 1928, et mon interne M. M. David a consacré dernièrement, à leur étude, son mémoire de médaille d'or.

Ces tumeurs, développées aux dépens des vestiges embryonnaires qui ont donné naissance au lobe antérieur de l'hypophyse (poche de Rathké), sont de siège supra-sellaire, et se manifestent, le pl is souvent, dans les deux premières décades de l'existence (Pr. Cushing), mais peuvent, quoique plus rarement, s'observer chez l'adulte. — Par contre, pour Cushing, l'adénome hypophysaire est d'une excessive rareté avant la puberté, et cet auteur n'en a, au cours de sa longue pratique, observé qu'un seul cas chez l'enfant. L'âge est donc un argument capital pour le diagnostic différentiel entre les adénomes et les poches.

Aussi, quand on voit survenir chez l'enfant des troubles du développement, avec hémianopsie, faut-il redouter une tumeur de la poche de Rathké, et en rechercher le signe de certitude : *les calcifications supra-sellaires*.

Histologiquement (mis à part les kystes de la fente de Rathké qui sont très particuliers), les tumeurs de la poche cranio-pharyngée se présentent sous deux aspects :

1° Des tumeurs adamantinoïdes, solides et kystiques, dont la structure rappelle celle des adamantinomes des maxillaires ;

2° Des kystes papillonneux, dont la paroi est formée essentiellement d'*épithélium pavimenteux* (disposé sur une ou plusieurs couches).

Les premières sont souvent volumineuses et parfois difficiles à extirper. Il n'en est pas de même des secondes, qui se clivent facilement et sont ainsi susceptibles d'une ablation chirurgicale complète, et par cela même de guérison.

M. Souques. — A propos de l'intéressante communication de MM. Roussy et Bollack, je voudrais rappeler le cas (que je suis depuis le 10 juin 1926) d'une jeune malade, âgée aujourd'hui de 21 ans, qui m'a été adressée par le Dr Frey (de Rouen) et qui présente des symptômes d'infantilisme hypophysaire. Ces symptômes se sont notablement améliorés sous l'action de la radiothérapie pénétrante, ainsi que cela résulte des détails ci-dessous :

Marcelle R... a eu la rougeole vers l'âge de 15 à 16 ans. Un mois après, elle se plaint de troubles de la vue, de fatigue et de maux de tête ; ces maux de tête se sont répétés depuis, paroxystiques, durant un jour environ, sans vomissements, à intervalles rares et irréguliers. L'examen des urines révèle 1 gr. 50 de sucre par litre. On la soigne pour cette glycosurie et le sucre disparaît au bout d'un an mais l'affaiblissement de la vue persiste.

Un examen des yeux, pratiqué pour la première fois, le 12 mai 1926, par le Dr Yvert, montre l'état suivant. Œil droit : réflexes pupillaires à la lumière faibles ; décoloration complète de la papille ; vision inférieure à 1/10 ; recherche du champ visuel rendue impossible en raison de la faiblesse de l'acuité visuelle. Œil gauche : réflexes pupillaires normaux, décoloration de la papille surtout marquée du côté nasal, vaisseaux grêles, V = 2/10, abolition du champ visuel temporal.

A mon premier examen, le 10 juin, je constate une très légère bouffissure des téguments, comme une petite note thyroïdienne, sans adipose. En 1923, elle mesurait 1 m. 49 et pesait 44 kilos 400 (habillée). En ce moment, elle mesure 1 m. 51 et pèse 49 kilos 600 (nue). Elle n'a jamais été réglée. Les seins sont petits, les organes génitaux externes atrophiés, le système pileux (pubis et aisselles) peu développé. Il n'y a

ni polyurie ni glycosurie. Les maux de tête existent. La radiographie montre que les épiphyses ne sont pas soudées. Elle montre un agrandissement considérable de la selle turcique : sa partie antérieure est très nette avec conservation des apophyses clinoïdes antérieures ; par contre, la partie postérieure est floue avec disparition des apophyses clinoïdes postérieures et de la lame quadrilatère. Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs.

Je conseille la radiothérapie pénétrante et l'opothérapie pluriglandulaire. Les séances de radiothérapie furent commencées le 15 juin 1926, à raison de 500 R chacune. Le 4 juillet, après 18 séances de radiothérapie, l'œil droit présente le même état et la même acuité visuelle ; l'œil gauche, la papille un peu moins décolorée dans son ensemble et V = 3/10, sans modifications sensibles du champ visuel. Le 30 août 1926, on trouve dans l'œil droit le même aspect atrophique de la papille et une acuité visuelle toujours inférieure à 1/10 ; dans l'œil gauche, la papille plus rosée, les vaisseaux un peu moins grêles, V = 4/10 faible, et un champ visuel légèrement plus étendu en bas et en dehors.

A mon deuxième examen, le 23 décembre 1926, la malade avait reçu 40 séances de radiothérapie de 500 R chacune. Sa vue s'est améliorée sensiblement. L'examen récent de l'ophtalmologiste porte : œil droit, pas de modifications dans l'aspect de la papille qui est toujours blanche, V inférieure à 1/10 ; œil gauche, les réflexes pupillaires fonctionnent toujours normalement, la papille paraît plus colorée et les vaisseaux ont un aspect plus normal, V = 4/10 très nettement, champ visuel plus étendu qu'au mois de mai. D'autre part, la bouffissure des téguments a disparu, la céphalée et la fatigue n'existent plus. Il n'y a ni polyurie ni glycosurie. L'état général est meilleur et la malade se trouve nettement améliorée. Mais l'aménorrhée persiste et les caractères sexuels secondaires n'ont pas varié. En octobre et novembre 1927, elle fait 12 nouvelles séances de radiothérapie.

En 1927, l'amélioration persiste : il n'y a plus ni infiltration de la peau, ni céphalée ni glycosurie, mais l'aménorrhée persiste. La V = 4/10 dans l'œil gauche.

Le 15 novembre 1928 je la revois pour la quatrième fois ; il n'y a dans les urines ni albumine ni sucre. La malade urine environ un litre par jour. La céphalée, la bouffissure n'ont plus reparu, mais l'aménorrhée persiste. Cette jeune fille pèse 45 kilos 600 (nue) et mesure 1 m. 52. Le champ visuel a peu augmenté dans l'œil gauche où maintenant V = 5/10. Elle trouve sa vue très améliorée et exécute des actes et des travaux qu'elle ne pouvait faire, il y a deux ans.

Il y a eu, en somme, une amélioration considérable de la vision de l'œil gauche, et une guérison de la céphalée, de la bouffissure des téguments, de l'état de fatigue, etc. Cette amélioration et cette guérison se maintiennent depuis plus de deux ans. Elles sont survenues à la suite de la radiothérapie pénétrante sur l'hypophyse (52 séances). Il est logique d'admettre qu'elles en sont la conséquence. Cela permet de supposer qu'il s'agit ici d'un adénome de l'hypophyse et non d'un kyste de la poche de Rathké. La tumeur s'est, selon toute apparence, développée après l'âge de la puberté, et elle a été sensible à l'action des rayons profonds, ce qui ne serait pas dans le cas d'un kyste de cette poche.

Pour expliquer l'infantilisme hypophysaire j'ai autrefois placé le *primum movens* dans le lobe antérieur de l'hypophyse et admis l'insuffisance, la suppression ou le dysfonctionnement de ce lobe (hypopituitarisme, dyspituitarisme). D'autre part, je faisais jouer un rôle important aux corrélations fonctionnelles qui existent entre toutes les glandes endocrines, notamment entre l'hypophyse et les organes génitaux (testicule ou ovaire), et qui expliquent, dans le cas présent, l'aménorrhée, la pauvreté des caractères

sexuels secondaires, l'infiltration de la peau et la fatigue. La clinique et l'expérimentation s'accordent pour justifier cette hypothèse.

M. Cl. Vincent. — M. Roussy me demande si les poches de Rathké peuvent s'accompagner d'infantilisme ; je suis en mesure de lui répondre par l'affirmative. Deux des cas de tumeur de la poche de Rathké, observés et vérifiés par moi, s'accompagnaient d'infantilisme hypophysaire typique tel qu'il a été décrit par MM. Souques et Chauvet et dans la littérature étrangère on retrouve d'assez nombreuses observations de tumeurs de la poche cranio-pharyngée dans lesquelles les troubles du développement sont au premier plan.

Nous avons observé que, dans un de nos cas, l'hypophyse était totalement détruite, alors que, dans l'autre, la glande était aplatie, réduite à l'état de languette considérablement amincie, pesant 15 centigrammes, avec destruction de tout le tissu noble à la coupe.

Je profite de la circonstance pour rappeler que les tumeurs de la poche cranio-pharyngée ne sont pas les seules à provoquer de l'infantilisme : l'hydrocéphalie du troisième ventricule est capable de faire naître ce même syndrome et les mêmes lésions hypophysaires.

Nous avons pu nous en assurer récemment en intervenant chez un enfant de 15 ans atteint de troubles du développement avec stase papillaire, et chez lequel nous avions posé le diagnostic de tumeur de la poche de Rathké. L'opération nous montra qu'il s'agissait, en réalité, d'une hydrocéphalie avec dilatation considérable du troisième ventricule qui se comportait comme un kyste suprasellaire, et comme lui détruisait les clinoïdes, écrasait l'hypophyse, en déprimant la tente hypophysaire, en une cupule où il nous fut possible d'introduire un tampon de coton.

Nous faisons remarquer à ce sujet que l'intervention pratiquée dans ce cas a été la même que celle préconisée par le professeur Cushing dans les poches de Rathké (voie transfrontale) ; qu'elle aurait donné un jour très suffisant pour extirper une telle tumeur, et qu'elle a été très bien supportée par le malade qui fut sur pieds moins de quinze jours après cette exploration.

Syndrome syringomyélique d'origine vraisemblablement traumatique, d'évolution lente, extériorisée surtout par des arthropathies ou traumatismes et syringomyélie lente et fruste, par G. Roussy, René Huguenin et N. Kyriaco.

(Paraîtra dans le prochain numéro.)

Hémiatrophie cérébelleuse croisée secondaire à un noyau de sclérose tubéreuse cérébrale, par Ivan Bertrand et G. Hadzigeorgiou. *Travail de la Clinique neurologique de la Salpêtrière : professeur* G. Guillain.

Depuis les thèses classiques de Cornélius et de Kononova, les recherches

récentes de Demole ont montré l'importance du rôle joué par les pédoncules cérébelleux supérieurs dans la genèse des hémiatrophies cérébelleuses croisées.

Nous ne possédons que des indications cliniques assez brèves sur notre cas. Il s'agit d'une épileptique de 69 ans qui, depuis l'âge de 7 ans, présente une hémiplégie gauche, avec atrophie du membre supérieur. Le coude est ankylosé en flexion, la main très déformée. L'index et le médius présentent une hyperextension de la deuxième phalange sur la première, et une flexion de la troisième sur la seconde. Réflexes rotuliens plus vifs à gauche. Réflexe plantaire en extension à gauche, en flexion à droite. Les crises épileptiques irrégulières, de caractère jacksonien, débutent constamment par le membre supérieur gauche avant de se généraliser. La malade meurt de broncho-pneumonie à l'âge de 69 ans.

L'autopsie révèle l'existence d'une *agénésie complète du corps calleux*. Cette malformation fera l'objet d'un travail ultérieur et nous n'y insisterons pas davantage aujourd'hui.

En examinant l'hémisphère droit, on est frappé par la présence d'une saillie de la grosseur d'une noix, occupant la lèvre supérieure de la scissure sylvienne dans sa partie moyenne. Cette saillie est recouverte par la méninge molle qui est très adhérente. Au palper ce nodule est dur, on a l'impression, avant toute section, d'un fibro-endothéliome. En enlevant délicatement la méninge, on vérifie cependant que le nodule fait corps avec l'écorce cérébrale elle-même et qu'il occupe le tiers inférieur de P A, la moitié postérieure de l'opercule rolandique et l'origine de la pariétale inférieure

Les sillons sont parfaitement reconnaissables. La surface du nodule est un peu plus blanche que le reste du cerveau. Dans sa portion operculaire, il est profondément entaillé par le passage d'une grosse artère, branche rolandique ascendante de la sylvienne. La surface du nodule présente un aspect sillonné très caractéristique. Il semble que les moindres artérioles, que les capillaires mêmes de la méninge molle se sont creusés de profondes gouttières dans le nodule scléreux.

Les caractéristiques du nodule cortical sont :

a) *L'hypertrophie localisée* des diverses circonvolutions de cette région suprasylvienne ;

b) *L'induration* ;

c) *La saillie* faisant émerger le nodule au dessus du reste de la substance corticale ;

d) *La multiplicité des sillons vasculaires* superficiels ;

e) Son *aspect* légèrement *blanchâtre.*

En dehors de cette lésion répondant au type de *sclérose tubéreuse* décrit par Bourneville, il existe, dans la région du pli courbe et de la pariétale supérieure, des lésions de sclérose atrophique aboutissant à une extrême minceur des circonvolutions avec un état granuleux de celles-ci.

Ces lésions sont d'ailleurs peu étendues et ne se retrouvent pas dans le reste de la corticalité cérébrale. Il n'existe aucune anomalie dans les cir-



Fig. 1. — Noyau de sclérose tubéreuse de l'opercule rolandique droit

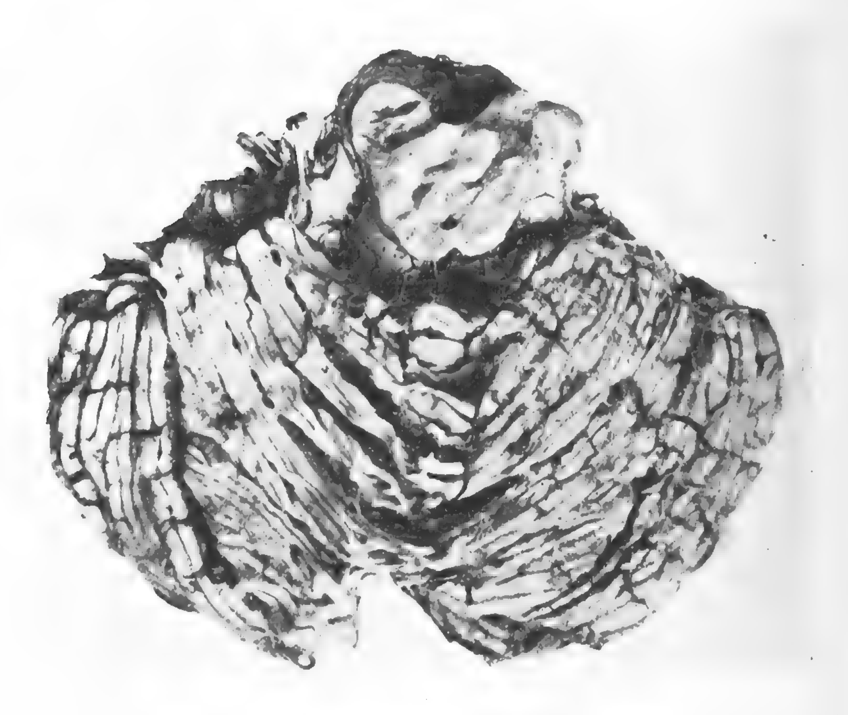


Fig. 2. — Hémiatrophie cérébelleuse gauche ; vue supérieure.



Fig. 3. — Hémiatrophie cérébelleuse gauche ; vue antérieure.

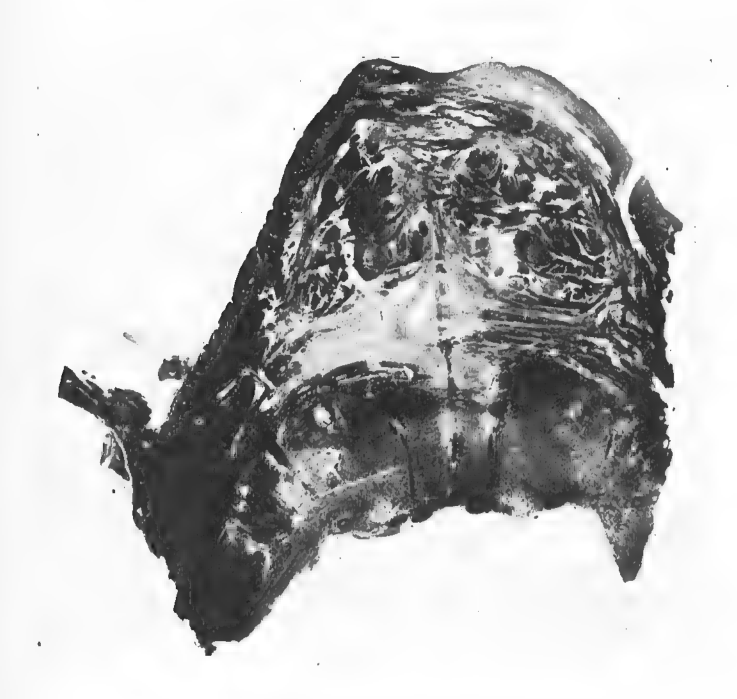


Fig. 4. — Protubérance moyenne ; lacunes du pied.

convolutions et sillons de la face externe. Au fond de la scissure sylvienne, on aperçoit sans écarter les lèvres operculaires, le pôle antéro-inférieur anormalement saillant de l'insula. Le nodule de sclérose tubéreuse qui se poursuit à la face profonde de l'opercule rolandique n'envahit pas l'insula.

Cervelet. — Il existe une hémi-atrophie cérébelleuse gauche extrêmement marquée. L'atrophie lamellaire très intense au niveau des lobules quadrilatères antérieur et postérieur se prolonge sur les lamelles du culmen et du déclive. Le lobule central et ses ailerons sont moins atrophiés que les autres portions du vermis supérieur. Les lobules semi-lunaires supérieur et inférieur sont moins épais à gauche qu'à droite, mais l'atrophie lamellaire n'est pas aussi évidente qu'au niveau des lobules quadrilatères.

Fait singulier, l'hémiatrophie se manifeste de nouveau avec netteté au niveau des deux segments du lobule digastrique. Au voisinage du sillon transverse médian, l'extrémité antérieure des lamelles constituant les lobules est atrophiée à son maximum.

L'amygdale cérébelleuse gauche présente un volume moindre qu'à droite, mais sans atrophie lamellaire. Le floculus gauche est indemne et son intégrité contraste avec l'extrême atrophie de lamelles voisines au niveau de leur terminaison antérieure.

Vermis inférieur. — La pyramide de Malacarne est indemne, mais son expansion cruciale gauche est beaucoup plus atrophiée qu'à droite. Etant donnée l'atrophie de toute cette région, on aperçoit sans aucune difficulté la continuation de ses ailerons avec les formations du lobule digastrique.

La luette semble de dimensions normales, son expansion gauche est nettement atrophiée. Quant au nodule, il apparaît indemne et même légèrement plus saillant qu'à l'état normal.

En résumé. — Hémiatrophie cérébelleuse gauche atteignant son maximum au niveau des lobules quadrilatères et digastriques. Dans ces zones, les lamelles cérébelleuses sont extrêmement réduites, jusqu'à devenir translucides. Les lobules semi-lunaires sont atrophiés en masse mais sans dissociation ni atrophie lamellaire évidente. Le vermis supérieur est nettement atteint au niveau du culmen et du déclive. Le vermis inférieur semble indemne, sauf les expansions latérales de la pyramide et de la valvule légèrement atrophiées.

Etude histologique. — Les deux hémisphères et le tronc cérébral débités en fragments ont été mis à chromer pour une coloration ultérieure au Weigert. C'est le résultat de cette étude que nous apportons ici.

Sur une coupe horizontale passant par la portion la plus élevée de la capsule blanche interne, en même temps que par le noyau de sclérose tubéreuse, on ne décèle aucune dégénérescence de la voie motrice. Dans le noyau de sclérose tubéreuse, l'étude au Weigert ne permet de constater rien de plus qu'une démyélinisation locale.

Un peu plus bas, sur une coupe passant par le segment thalamique de

la *capsule interne*, on découvre une petite lacune en plein bras postérieur, ainsi que d'autres plus petites dans le noyau externe du thalamus, mais nulle part trace de dégénérescence systématisée.

Dans l'*hémisphère droit*, au niveau du pied, on ne peut signaler qu'une pâleur, d'ailleurs discutable, d'un étroit segment à l'intérieur du tiers moyen du système pédonculaire. Les contingents latéraux cortico-pontins sont entièrement indemnes.

Dans la calotte, il existe un début de désintégration lacunaire au contact du segment postéro-externe de la capsule du noyau rouge droit. Cette lésion minuscule interrompt quelques fibres radiculaires du moteur



Fig. 5. — Bulbe moyen ; sclérose olivaire droite.

oculaire commun et un assez grand nombre de fibres en fontaine de Meynert.

Protubérance. — Elle présente une hémiatrophie gauche des plus nettes. Le pédoncule cérébelleux moyen gauche représente à peine la moitié du volume de son homologue. Il aurait été intéressant d'étudier le retentissement de la lésion cérébrale sur les noyaux du pont et de chercher à vérifier certaines conceptions systématiques

On sait en effet que Masuda, élargissant les conclusions de Borowiecki, divise les noyaux du pont en un grand nombre de groupes secondaires, chacun en rapport avec un segment déterminé du cortex cérébral.

Mais dans notre cas des lésions étendues d'ordre sénile consistant en états lacunaire et prélacunaire, lésions touchant les deux côtés du pied de la protubérance, entraînent la disparition d un grand nombre de noyaux, de fibres transversales ponto-cérébelleuses, enfin les faisceaux pyramidaux eux-mêmes sont gravement touchés. Ces lésions, quoique bilatérales, prédominent légèrement à gauche. Vers la calotte, l'une des lacunes parvient au contact immédiat du lemniscus médian.

Dans le bulbe, il existe une asymétrie évidente, la pyramide droite est plus saillante que la gauche, il existe une démyélinisation portant à la fois sur les deux pyramides, mais prédominant à gauche. L'olive droite ne présente qu'une faible saillie à la surface du bulbe. Sur les coupes au Weigert elle est très atrophiée, son réseau endo et péniciliaire a complètement disparu. Il persiste encore quelques cellules dans les lames olivaires, mais la sclérose névroglique intense ne s'accompagne d'aucune hypertrophie.

L'olive gauche fait une saillie plus accusée, semble-t-il, qu'à l'état normal. Ce fait est probablement dû à l'atrophie des parties voisines, la pyramide en avant, le corps restiforme en arrière. D'ailleurs le feutrage intra et extraciliaire est entièrement normal. Le corps restiforme du côté gauche est atrophié et représente à peine les deux tiers du volume de son homologue droit. Signalons enfin une diminution numérique des fibres arciformes internes aboutissant au corps restiforme gauche et une hémiatrophie droite de la couche interréticulée.

Les coupes du cervelet au Weigert montrent l'intégrité du noyau dentelé, une raréfaction diffuse des fibres semi-circulaires externes gauches et en partie droites. Cette raréfaction est surtout en rapport avec les lésions séniles protubérantielles. L'axe blanc de diverses lamelles de l'hémisphère cérébelleux gauche est fortement atrophiée, surtout dans le lobe supérieur. Il existe enfin des petits ramollissements d'ordre sénile disséminés dans l'hémisphère cérébelleux droit.

Essayons de résumer l'histoire des lésions qui se sont succédé dans le cas présent :

1° Des altérations survenues un peu avant le troisième mois de la vie intra-utérine (P. Ernst) ont entraîné l'agénésie du corps calleux ;

2° Sur ce cerveau déjà taré, vers l'âge de 7 ans, s'est définitivement constitué un noyau de sclérose tubéreuse atteignant l'opercule rolandique droit. Cette lésion corticale est responsable de l'hémiplégie gauche infantile et des crises épileptiques à caractère jacksonien ;

3° Les années s'écoulant, la malade traverse l'âge adulte et conserve une hémiplégie gauche ainsi qu'une atrophie et une déformation du membre supérieur homonyme ;

4° Une désintégration lacunaire diffuse vient toucher l'axe cérébro-spinal en de multiples endroits : au niveau des noyaux gris centraux et dans le pied de la protubérance en particulier. Il est assez facile d'ailleurs de faire la part exacte des lésions séniles et de l'atrophie croisée du cervelet.

Il est remarquable de constater comment une lésion cérébrale survenue dans l'enfance, accompagnée d'une dégénérescence pédonculaire insignifiante, a entraîné une hémiatrophie croisée du cervelet aussi profonde. Il ne semble pas que l'on puisse faire intervenir une action trophique du pédoncule cérébelleux supérieur ainsi que l'a soutenu Demole. Il semble bien que les noyaux du pont aient joué un rôle capital et qu'une dégénérescence transynaptique soit survenue très tôt, dans les toutes premières

années de la vie, à une période ou la maturation myélinique des voies ponto-cérébelleuses était encore incomplète.

Hémisyndrome parkinsonien, produit par une tumeur des noyaux de la base, par C.-I. URECHIA.

HEG Jean, âgé de 17 ans, élève au lycée, se présente à la clinique pour ses maux de tête et pour les troubles de la vision. Le malade nous raconte que, depuis un mois, il a ressenti de l'indisposition, et une céphalée qui s'est accompagnée plusieurs fois de vomissements au caractère cérébral. Environ deux semaines il a eu une agrypnie prononcée, — mais depuis il a de l'hypersomnie. Il a eu assez souvent des amblyopies, et depuis quelques jours son visage est devenu asymétrique. Examiné à notre consultation nous constatons : attitude parkinsonienne, avec bradykinésie et bradyphrénie ; légère rigidité, et signe de la roue dentée du côté droit ; pas de tremblements parkinsoniens. Du côté droit du visage une asymétrie frappante qui fait l'impression d'une paralysie faciale ; les mouvements commandés cependant s'exécutaient assez bien, dans le domaine du facial supérieur et inférieur, et une observation un peu attentive nous a montré qu'il s'agissait d'une rigidité musculaire, plus exprimée du côté de la face que du côté des membres. A l'examen de la ponction lombaire on constatait : réactions de Nonne-Apelt et de Pandy positives lymphocytes 23, réaction colloïdale à la gomme laque positive, les réactions de Bordet-Wassermann, Sachs-Georgi, Muller, sont négatives, la tension du liquide 45 (position assise). A l'examen de l'appareil visuel on constatait : acuité visuelle 5/15 ; stase papillaire bilatérale avec des petites hémorrhagies ;

Vis-à-vis de ces symptômes nous avons dû faire le diagnostic différentiel entre une tumeur cérébrale et une encéphalite épidémique. Le parkinsonisme et l'hypersomnie plaidaient plutôt pour une encéphalite. Les sympômes d'hypertension rachidienne, la stase papillaire, plaidaient pour une tumeur. Entre ces deux diagnostics nous avons incliné pour celui de tumeur, située dans la région des noyaux de la base. Nous avons ajourné l'observation plus complète du malade qui est mort subitement dans l'après-midi. A l'autopsie on constate que tous les organes, à part le cerveau sont sains. Dans le cerveau, sur des sections frontales on constate une grosse tumeur située dans l'hémisphère gauche. Cette tumeur qui contourne dans le lobe frontal, la corne du ventricule, s'étend vers les noyaux de la base, vers le troisième ventricule, et proémine comme un chou-fleur dans le ventricule latéral. Dans la partie postérieure de l'hémisphère, la tumeur s'étend jusqu'au voisinage du lobe occipital. La tumeur intéresse un peu le tuber cinereum du côté droit. En ce qui concerne les noyaux, la tumeur intéresse dans la plus grande partie le putamen, et à peu près complètement le globe pâle ; le noyau rouge n'est que peu intéressé. La vascularisation de cette tumeur est abondante et la mort du malade a été due à une hémorragie dans les ventricules. A l'examen microscopique : un gliome astrocytaire et de nombreux corpuscules colloïdo-calcaires, ce qui tient en outre au fait que la tumeur était située dans la région de prédilection de ces corpuscules. Il s'est donc agi d'un jeune homme de 17 ans, qui présentait des signes d'hypertension cérébrale, avec hypersomnie et hémisyndrome parkinsonien. L'autopsie nous a montré un gliome de l'hémisphère gauche, qui intéressait les noyaux de la base (strié, globus pallidus), de même que la région infundibulaire, le noyau rouge, et en partie la substance de Soemmering.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue ; les tumeurs situées dans cette région et avec la symptomatologie du parkinsonisme sont relativement rares; elles constituent encore une preuve des relations des syndromes parkinsoniens avec le système pallidal et la substance noire. Nous rappellerons à ce propos la première observation de

Charcot, où chez un malade avec paralysie agitante unilatérale (thèse de Bechet), Blocq et Marinesco ont trouvé une tumeur qui intéressait la substance de Soemmering et le noyau rouge Benedikt, Scheer et Steurmann, Oppenheim, Cassirer, van Bogaert, Nyssen, Ley ont observé aussi des parkinsonismes dus à des tumeurs des noyaux de la base. Quelques traités classiques mentionnent aussi le syndrome parkinsonien dans les tumeurs des noyaux opto-striés.

Dans notre cas le noyau rouge était intéressé aussi par la tumeur. Or, quelques auteurs récents et surtout Rademaker ont soutenu que ce noyau joue un rôle important dans la tonicité musculaire. Rademaker cite dans sa monographie quelques cas de tumeurs de ce noyau avec rigidité musculaire (cas de Gardon-Holmes, Raymond et Cestan). Comme dans notre cas, le noyau rouge était intéressé en même temps que le système pallidal, la discussion sur le rôle respectif de ces deux noyaux dans la tonicité musculaire devient impossible.

Comme nous venons de voir, le strié était intéressé aussi et le malade n'avait présenté aucun symptôme strié (chorée, tremblements). Ce fait confirme encore notre opinion que, vis-à-vis d'une lésion intéressant les deux noyaux, c'est le système pallidal qui prédomine ; si une lésion du strié s'étend au globe pâle, la chorée fait place au parkinsonisme. La formation nouvelle qu'est le strié respecte et cède place à la formation plus vieille du pâle.

Le réflexe rotatoire de l'extrémité inférieure. Un nouveau symptôme de la lésion de la voie pyramidale, par le Pr K.-J. Platonoff et par le Dr J. Galperine. (De la clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Charkoff.)

Depuis un certain temps, on découvre sans cesse de nouveaux réflexes. C'est devenu comme une sorte de sport que de découvrir un nouveau réflexe et c'est bien naturel, que ces nouvelles découvertes soient accueillies sceptiquement.

Nous reconnaissons bien qu'il y a souvent des raisons sérieuses pour un tel scepticisme, et pourtant nous avons le courage d'offrir à nos collègues encore un nouveau phénomène observé sur les extrémités inférieures dans les conditions pathologiques seulement Nous nous appuyons sur la circonstance que ce réflexe est original par sa forme et semble être un symptôme sensible et précoce de la lésion de la voie pyramidale : aussi nous semble-t-il qu'il enrichit, d'un côté, nos connaissances sur les mécanismes physiologiques de la moelle épinière et que, d'autre côté, il peut évidemment servir à la diagnostique clinique.

Ce réflexe a été observé pour la première fois par le professeur K.-J. Platonoff chez une malade atteinte de sclérose en plaques. En frappant sur le condyle extérieur de la jambe, il obtenait, au lieu de la flexion de la pointe du pied qu'il attendait, une rotation prompte et subite de toute la jambe en dedans. Le phénomène était si constant, si considérable par l'amplitude du mouvement et si distinct par sa forme, qu'on ne pouvait pas

douter ni de son originalité, ni de sa nature conforme aux lois des réflexes. Au moment même il a été nommé le réflexe rotatoire de l'extrémité inférieure.

La malade souffrait de paraparésie spastique inférieure. Cela faisait croire à la nature pyramidale du nouveau réflexe. Cependant les essais rapides sur des autres malades de la lésion de la voie pyramidale ont donné des résultats négatifs. Et comme l'ont montré plus tard les recherches plus systématiques, le réflexe se produit en effet très rarement de ce « point inférieur ».

Plus tard l'un de nous (M. le Dr P.-J. Galpérine) découvrit que ce réflexe se produit beaucoup plus souvent lorsqu'on frappe sur la tête du fibulus et l'epicondylus lateralis tibius et femoris. 1.

Cette autre zone réflexogène, la zone « supérieure », d'une forme ovale, est située sur le côté extérieur de l'articulation du genou ; elle en occupe les parties osseuses susnommées et s'y limite.

Pourtant, même si le réflexe est très distinct, il ne se produit pas toujours de tous les points de cette région assez vaste ; souvent il ne se produit que d'une portion très restreinte de cette région, par exemple, de la facette antéro-supérieure de la tête du péroné ou seulement du milieu du bord extéro-postérieur de l'epicondylus lateralis femoris (1).

Les choses se passent comme si cette zone « supérieure » était composée de plusieurs zones de points, différentes chez chaque individu, mais toutes incluses dans les bornes générales. Quelquefois la zone réflexogène est élargie. Alors le réflexe se produit de la tuberositas tibiae, de la surface médiale de tibia et même de l'aponévrose couvrant le groupe antérieur des muscles de la jambe. Il nous est arrivé d'observer aussi « une perversion » de la zone, quand la région périostale extérieure se montrait inefficace, mais en frappant le long de la facette médiale du tibia et même de la surface médiale de la plante du pied jusqu'au gros orteil, on recevait une rotation énergique de toute la jambe en dedans.

L'existence des zones de points exige qu'en examinant le réflexe on donne des coups de marteau successivement sur toutes les portions de la zone supérieure. On examine le malade ainsi : il reste tranquillement couché sur le dos, les jambes allongées ; aucune tension volontaire — c'est une condition nécessaire ; on prend par la main gauche l'extrémité qu'on examine, du côté intérieur sous le genou et en le soulevant un peu on le fléchit à 20°-30°, de telle sorte que la jambe s'appuie seulement par l'ischion et par le talon, ensuite nous passons en frappant toute la la zone réflexogène susnommée. Dans cette situation, le réflexe se produit très distinctement : toute la cuisse, l'angle de genou (le genou fléchi) et la plante du pied font un tour distinct en dedans, tandis que la surface antérieure de la jambe s'incline vers la surface médiale.

Le réflexe a le caractère d'un mouvement prompt et subit. Dans ses for-

(1) Ce fait très important réfute l'idée que la rotation se produit mécaniquement par effet du coup qu'on donne sur le côté extérieur de la jambe.

mes plus faibles il ne s'exprime que par un tour léger de la cuisse, comme si les parties molles (les muscles ?) de la surface extéro-intérieure de cette dernière se déplaçaient vite en dedans. Aussi, quelquefois la contraction de vastus lateralis qui produit la vibration de la surface extérieure de la cuisse peut jusqu'à un certain degré imiter la rotation ; mais une observation plus soigneuse et des épreuves réitérées laissent facilement éviter des erreurs. C'est encore plus difficile de prendre pour le réflexe rotatoire les autres phénomènes qui l'accompagnent ou le remplacent ; ainsi, lorsqu'il y a un élargissement pathologique de la zone du réflexe du genou, on reçoit une extension de la jambe ; en d'autres cas, au contraire, c'est la flexion qui se produit ; quelquefois la jambe fait une rotation faible, mais distincte, autour de son axe longitudinal en dehors ; quelquefois enfin en donnant un coup sur le condyle latéral du tibia, nous voyons la rotule se déplacer Mais évidemment, si tous ces phénomènes peuvent en quelque mesure rendre obscur le réflexe rotatoire, ils ne peuvent nullement le remplacer (1).

Passant à la question du mécanisme de ce phénomène, nous voyons avant tout ce fait étrange que la rotation de la jambe en dedans se fait seulement par un petit nombre de muscles assez faibles et se produit, comme en qualité de leur fonction accessoire. Tandis que pour la rotation de la cuisse en dehors il y a des muscles spéciaux (obturateur externe et interne gemelli supérieur et inférieur, quadratus femoris) et à côté d'autres mouvements cette fonction est accomplie aussi par les muscles : iliosoas, gluteus max., pyriformis, pectineus, adductor long, brev. et minim., — il n'y a aucun muscle qui serve seulement pour la rotation de la jambe en dedans (2).

Les muscles gracilis, semitendinosus et popliteus agissent dans le même sens sur la jambe, cette action pour eux étant unie avec la flexion de l'articulation du genou. Disons, entre autres, que l'action de tous ces « rotateurs en dedans » de la jambe est jointe à la flexion de la cuisse et de la jambe, ce qui explique la méthode (proposée par M. le Dr Galpérine) de provoquer ce réflexe (3).

Nous provoquons donc à notre gré un mouvement qui dépend assez peu du système musculaire. Evidemment, cela nous dit d'avance que ce mouvement provient du système nerveux central. Par où donc passe l'arc de tout le réflexe ?

Ce réflexe est périostal. Sa zone supérieure se place dans la région L_4-S_1. L'innervation segmentaire de tous les rotateurs susmentionnés de la jambe en dedans s'étend de L_2 jusqu'à S_2 ; en ne parlant que des muscles plus considérables (semitendinosus et popliteus), on peut croire qu'au

(1) On nous a objecté que le réflexe rotatoire n'est rien autre que le réflexe des adducteurs. Mais cette objection n'a aucune raison pour soi : les adducteurs tournent légèrement la cuisse en dehors.

(2) Le muscle sartorius tourne aussi la jambe fléchie en dedans, mais en même temps il écarte et tourne la cuisse en dehors et cette dernière action prévaut sur la rotation en dedans.

(3) Les faisceaux antérieurs des m. m. glutei. med. et min., en se contractant isolément, tournent aussi la cuisse en dedans ; mais ses faisceaux extérieurs la tournent en dehors, en général.

moins les impulsions efficaces principales passent par les racines antérieures L_4-S_1. Evidemment, sur le même niveau se trouve aussi le centre spinal du réflexe, car nous l'avons vu typiquement exprimé dans un cas grave de myélite sur le niveau D 11-12.

Le centre du réflexe rotatoire est donc contigu au centre du réflexe du genou se trouvant immédiatement en dessous de ce dernier. C'est par cela qu'on peut probablement expliquer leur rivalité fréquente. Souvent la zone d'un d'eux se répand sur la région de l'autre et quelquefois on peut observer déjà pendant le même examen ce changement des limites des zones. Le réflexe du genou l'emporte ordinairement ; souvent on voit une forte extension de la jambe réprimer la rotation qui commençait à se produire ; mais d'autre côté le réflexe du genou est accompagné souvent d'une rotation distincte en dedans.

Ce qui est important pour nous surtout, c'est que, grâce à la proximité locale des centres, le réflexe rotatoire perd sa signification typique à côté du réflexe du genou, beaucoup plus fort et distinct.

Mais d'autant plus grand devient son rôle d'un indice de la souffrance du système, d'un symptôme sensible de la lésion de la voie pyramidale. Nous laissons parler les chiffres de notre statistique.

Nous avons examiné 105 malades atteints de lésion du système nerveux central et périphérique; 65 d'entre eux souffraient de la lésion de la voie pyramidale ; ils nous ont donné 110 à l'examen des symptômes pyramidaux se distribuant ainsi (1) :

Elargissement de la zone du réflexe du genou.	Babinski	Oppenheim	Scheffer	Gordon	Joukowsky	Rossolimo	Mendel-Bechtereff	Réflexe rotatoire
72	51	33	23	22	18	10	5	55

Ainsi nous voyons que, parmi les « signes pyramidaux nominatifs », le le réflexe rotatoire se rencontre aussi souvent que celui de Babinski et comme ce dernier il surpasse beaucoup les autres (2).

Mais nos chiffres montrent encore davantage. Il nous importe de savoir non seulement comment ce symptôme est fréquent en général, mais avant tout, s'il se trouve souvent isolé ou seulement en petite réunion avec d'autres symptômes et, par conséquent, à quel point il peut servir de base unique ou essentielle pour le diagnostic. Les chiffres montrent qu'on l'observe isolé (c'est-à-dire élargissement de la zone du réflexe du genou) ou avec un des symptômes nominatifs susnommés sans les autres, mais avec élargissement de la zone.

(1) Nous ne citons ici que ceux des symptômes «nominatifs» qui sont des indices classiques et parmi les autres symptômes seulement l'élargissement de la zone du réflexe du genou, que nous comptons en bas de ligamentum patellae sur la surface médiale de tibia. Nous ne comptons que les cas fréquents et indubitables.

(2) Le chiffre du réflexe rotatoire se rapporte à la zone supérieure. Le réflexe s'était produit seulement 2 fois sur ces 110 extrémités et toujours uni avec la zone supérieure.

Élargissement de la zone du réflexe du genou.	Babinski	Oppenheim	Scheffer	Gordon	Joukowsky	Rossolimo	Mendel-Bechtereff	Réflexe rotatoire
38	5	1	1	1	1	—	—	19

Cela veut dire que le réflexe rotatoire est un des symptômes les plus sensibles et, par conséquent, qu'il se montre souvent l'un des plus précoces ou même l'unique symptôme de la souffrance pyramidale.

Pour compléter la caractéristique de ce symptôme, ajoutons que nous l'avons observé comme « pseudo », dans les lésions du système nerveux périphérique (sur 42 extrémités).

Élargissement de la zone du réflexe du genou.	Babinski	Oppenheim	Scheffer	Gordon	Joukowsky	Rossolimo	Mendel-Bechtereff	Réflexe rotatoire
—	1	6	2	3	—	—	—	—

Enfin, de 72 extrémités saines, nous n'avons pas obtenu le réflexe rotatoire une seule fois (1).

Nous devons avouer que ces résultats sont inattendus pour nous-mêmes, que cette statistique, trop favorable, ne nous cause pas autant de joie (à nous auteurs) qu'elle nous fait plutôt être très soigneux dans nos propres recherches. Nous savons que ceux qui observent le symptôme pour la première fois l'estiment pour beaucoup plus fréquent que ne le font les investigateurs suivants. Cela dépend peut-être d'une plus grande attention de l'auteur du symptôme vers ce dernier. Et nous pensons qu'il faut surtout être attentif en provoquant le réflexe rotatoire, comme nous l'avons dit plus haut, en parlant de « zones de points ».

Tout ce que nous pouvons faire à présent avec nos chiffres, c'est les offrir à nos collègues pour la vérification, en pensant qu'ils sont assez intéressants pour attirer leur attention.

Comité secret.

A *11 h. 45*, la Société se réunit en comité secret. Sont élus à l'unanimité :

MM. Babonneix, *président* ;
Lhermitte, *vice-président* ;
Béhague, *secrétaire des séances*.

N'étaient pas soumis à la réélection :

MM. Crouzon, *secrétaire général* ;
Albert Charpentier, *trésorier*.

(1) Le chiffre du réflexe rotatoire se rapporte à la zone supérieure. Le réflexe s'était produit seulement 2 fois sur ces 110 extrémités et toujours uni avec la zone supérieure.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 20 octobre 1928.

Présidence de M. Bregman

Un cas de polynévrite récidivante avec des secousses fibrillaires,

par J. Pinczewski et M. Wolff (Hôpital Czyste, Varsovie, Chef du service des maladies nerveuses, M. le Dr E. Flatau).

Le malade N. R., âgé actuellement de 42 ans, s'était présenté à l'Hôpital, pour la première fois, en 1910 ; il avait déclaré alors que 5 semaines auparavant étaient apparus subitement des vomissements, des frissons et une fièvre, ensuite un affaiblissement progressif des membres. Pas de syphilis, ni d'alcoolisme dans les antécédents. A l'examen on avait constaté : affaiblissement de la force musculaire des membres supérieurs et inférieurs, muscles et nerfs des membres douloureux au toucher ; ataxie des membres supérieurs et inférieurs ; secousses fibrillaires dans les membres inférieurs. Réflexes des membres supérieurs faibles ; rotulien et achilléens abolis ; réflexe plantaire en flexion, abdominaux +, crémastériens — O. Hypoesthésie et hypoalgésie dans les membres inférieurs et les mains, retard et prolongation des sensations douloureuses. Anesthésie de la sensibilité profonde. Mouvements pseudoathétosiques dans les doigts des mains, 2 mois après le malade était complètement guéri. Il revient à l'hôpital le 25 novembre 1928 ; depuis 2 mois il présente des vomissements à répétition, un affaiblissement général, des engourdissements et des douleurs dans les membres, un affaiblissement de la force musculaire des membres, une difficulté à marcher. Objectivement on constate : pouls 120 à la minute. Affaiblissement de la force et des mouvements dans les segments distaux des membres. Hypoesthésie et hypoalgésie dans les membres ; parfois hyperesthésie. Perceptions cinesthésiques troublées. Ataxie, mouvements pseudoathétosiques, plusieurs secousses fibrillaires et fasciculaires dans les membres inférieurs plus rares dans les membres supérieurs. La cuisse gauche et la jambe droite amaigries. Réflexes : tricipitaux +, stylo-radiaux — O, rotuliens et achilléens — O ; plantaires — O ; abdominaux et crémastériens O. Troubles quantitatifs au courant galvanique dans le groupe des muscles du nerf sciatique poplité externe. Réaction de Wassermann nég., pléocytose — O, N. A. +, albumine — 0,5 pro mille. Analyse chimique des urines sur Cu, Pb et As — négative. Pas de granulations basophiles dans les globules rouges. Dans ce cas de polynévrite récidivante les points suivants sont à noter : 1) récidive presque identique de la maladie après 18 ans ; 2) hypoesthésie et hypoalgésie à côté de l'hyperesthésie ; 3) mouvements pseudoathétosiques ; 4) secousses fibrillaires et fasciculaires.

Perte en masse de la substance osseuse post-traumatique chez un enfant, par J. Morawiecka (Clinique Neurologique du Prof. Orzechowski).

Il s'agit d'une fillette de 5 ans qui, à l'âge de 2 semaines, fut traumatisée à la tête par un brancard. Le traumatisme a été suivi d'une hémiplégie droite et de crises épileptiques durant 2 ans. Dans la région pariéto-temporale gauche on note une brèche osseuse, d'un diamètre de 3 cm. et demi, s'étendant depuis la suture sagittale jusqu'à la moitié de l'écaille temporale, à bord irrégulier et épaissi. La peau présente une fluctuation et des pulsations, elle fait une légère saillie, notamment au-dessus du rebord supérieur. En fait, il n'y a que la partie supérieure de la brèche qui est dépourvue d'os ; par contre, le rebord inférieur est recouvert d'un kyste méningé qui, vidé par la pression, permet de sentir un morceau d'os défoncé. Il faut supposer que le traumatisme a causé, à côté d'un enfoncement, une fêlure du crâne, guérie par une cicatrice conjonctive qui, sous l'influence de l'hypertension intracranienne et au fur et à mesure de l'accroissement du crâne, a grandi en même temps et continuera encore à grandir. Le kyste méningé prouve que la dure-mère a été également rompue. Cette rupture de la dure-mère près du sinus sagittal a sans doute provoqué une hémorragie considérable qui, lésant aussi l'hémisphère droite, a été la cause de ce fait qu'à côté d'une hémiplégie droite, on trouve un signe de Babinski également à gauche. Le kyste méningé abrite le cerveau dans une certaine mesure, néanmoins il y aurait lieu de recourir à une intervention plastique pour protéger le cerveau des traumatismes extérieurs auxquels il est exposé.

Neuf cas de polynévrite chez les membres d'une même famille, par MM. A. Krakowski et K. Poncz (du service du Dr Bregman, à l'Hôpital Czyste, Varsovie).

Tous les membres d'une famille (père, mère, 3 fils, 3 filles et un gendre) occupant une petite habitation sont atteints d'une affection présentant les mêmes symptômes à divers degrés. Le début de la maladie s'annonça chez tous par une forte fièvre, frissons, mal de gorge, enrouement et toux, puis des vomissements et diarrhée. Presque en même temps apparaissaient des douleurs et des paresthésies dans les membres et une paralysie qui progressa rapidement. La mère est tombée malade la première, la polynévrite a atteint chez elle le plus haut degré. Les autres membres de la famille suivaient l'un après l'autre pendant 6 semaines. Le père et le fils aîné sont morts (symptômes cérébraux, paralysie du cœur). La mère et une fille durent être hospitalisées. Leur L. C.-R. est normal, la réaction de B.-W. négative. Les membres de la famille qui furent atteints les derniers peuvent marcher et ne présentent qu'une parésie des membres inférieurs, surtout des segments distaux, une sensibilité à la pression des muscles et des nerfs, une abolition des réflexes tendineux et de légers troubles de la sensibilité à localisation périphérique. Les auteurs ont envisagé la possibilité d'une intoxication mais n'ont rien constaté pour pouvoir affirmer cette hypothèse. Par contre les symptômes du début semblent plaider en faveur de la grippe qui sévissait à cette époque à Varsovie. (L'examen sérologique dementit l'hypothèse d'un paratyphus.) La grippe provoque quelquefois une polynévrite. Mais une polynévrite grippale endémique frappant tant de personnes habitant la même demeure semble être un fait unique dans la littérature.

Anosmie tabétique, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un homme de 37 ans avec infection syphilitique datant depuis 14 ans. Depuis 5 ans douleurs fulgurantes des jambes, des cuisses et des coudes, ensuite diplopie passagère, paresthésies des jambes, légère incontinence d'urine. Il y a 3 ans se sont installés des troubles de l'odorat, qui augmentaient progressivement et au

bout de 7 semaines s'est développée une anosmie complète. A l'*examen obecjtif* on constate une perte totale bilatérale de l'odorat pour l'eau de Cologne, le vinaigre, le camphre, l'alcool, l'éther, l'asa fœtida. L'exploration avec de l'ammoniaque provoque une réaction vive du côté du nerf trijumeau. Conservation de la sensibilité de la muqueuse nasale. Pas de troubles du fond de l'œil. Les dimensions et la configuration de la selle turcique correspondent à l'état normal. Symptôme de Romberg positif. Hypoalgésie légère à la zone de Hitzig et aux jambes. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Wassermann du sang +, du L. C.-R. pos. (+ + +) : Nonne-Apelt : + +, pléocytose = 72. L'auteur considère les troubles de l'odorat dans le cas analysé comme appartenant à la catégorie essentielle, puisqu'ils ne résultent pas de cause mécanique, mais d'une lésion de l'appareil olfactif nerveux ; il rejette l'étiologie toxique ou néoplasique (*pseudotabes pituitaire*) et les rapproche du processus fondamental tabétique. Les troubles de l'odorat et l'anosmie constituent, au cours du tabes, un phénomène extrêmement rare et ils étaient observés principalement comme complication des troubles du goût (Klippel, Jullian). Dans le cas d'Oppenheim les troubles de l'odorat et du goût constituaient le symptôme prodromique de la maladie. Il n'existe dans la littérature qu'une observation d'Althausen avec des troubles isolés de l'odorat, dans laquelle l'autopsie a pu déceler des lésions atrophiques des nerfs olfactifs (atrophie des fibres, accumulation des corpuscules amylacés).

Hallucinations pluri-sensorielles du côté gauche et hyperkinésie du bras gauche chez une lacunaire avec hémianopsie et diminution de tous les sens du même coté, par M. R. Arend (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

Chez une femme âgée de 65 ans sont apparues subitement, il y a 8 ans, une hémiparésie et une hémianopsie gauches, avec les symptômes d'une cécité psychique partielle. Ensuite elle a eu quelques petits ictus apoplectiques. Depuis 7 ans et demi des crises d'hallucinations surviennent du côté gauche, accompagnées de mouvements de balancement du membre supérieur gauche. C'est dans son champ visuel gauche qu'elle voit alors un homme s'approchant d'elle avec un léger bruit et qui pose sa main sur la tête ou sur l'épaule de la malade, puis la passe tout le long du membre. En même temps elle a la sensation de la torsion du bras, elle ressent un goût très amer et le membre supérieur gauche accomplit des mouvements de balancement. Les crises sont accompagnées d'anxiété et d'une forte salivation. Hostile pour les personnes qui se trouvent pendant la crise dans le champ visuel gauche, elle est aimable pour celles qui se trouvent à sa droite. Plus souvent apparaissent des crises d'hyperkinésie sans hallucinations visuelles. Objectivement : légère démence et affectivité labile, traces d'une cécité psychique. Signe d'Argyll-Robertson, hémianopsie gauche et fort rétrécissement du champ visuel droit. L'acuité visuelle : D 1 /3 G, 1 /4. Côté gauche : fort affaiblissement de l'odorat et de l'ouïe, perte totale du goût. Au membre inférieur, hypertonie plastique, affaiblissement de la force musculaire, réflexes tendineux vifs ; pas de signe de Babinski, ni de Rossolino. Exagérations des réflexes antagonistes dans les deux membres. Sensibilité superficielle et profonde de tout le côté affaiblie à divers degrés et même abolie dans certains segments. Côté droit : Attitude et tremblement parkinsonien au membre supérieur. Démarche maladroite et à petits pas. La réaction de B.-W. dans le sang et dans le L. C. R. est négative. Il s'agit sans doute d'un état lacunaire. La lésion provoquant les crises se trouve probablement près du noyau ventro-latéral du thalamus et du corps de Luys, s'étendant jusqu'aux corps genouillés externe et interne et au tubercule quadrijumeau antérieur.

Syndrome de pseudo-paralysie générale survenant au cours d'une tumeur du lobe frontal droit, par M. S. Messing (Clinique neurologique du Prof. Orzechowski).

Le malade, âgé de 46 ans, a contracté, il y a 14 ans, une infection syphilitique. Depuis

23 ans il est sujet à de très rares crises épileptiques. Il y a deux mois et demi est survenue une nouvelle poussée commençant par une crise généralisée suivie de crises de plus en plus fréquentes survenant du côté gauche et aboutissant à un véritable état hémiépileptique avec hémiplégie gauche. Autrefois il buvait beaucoup ; depuis 4 ans, abstinence complète. On constate une démence euphorique avec dysarthrie et tremblement, les pupilles sont irrégulières, leur réaction à la lumière d'abord inexistante est devenue faible. La réaction de B.-W. dans le sang et dans le L. C.-R. est négative, par contre il y a pléocytose dans la dernière portion du liquide retiré pendant l'encéphalographie. Après l'encéphalographie, amélioration notable de l'état du malade: les crises disparaissent, l'état neurologique et la réaction des pupilles sont devenues normales, reste seulement une légère démence. Quant au diagnostic on exclut la paralysie générale, la syphilis vasculaire du névraxe, l'épilepsie alcoolique et essentielle à forme jacksonienne. C'est en s'appuyant sur les données fournies par l'encéphalographie qu'on a pu, malgré l'absence de signes subjectifs, de stase papillaire et malgré l'amélioration de l'état du malade, poser le diagnostic d'une tumeur (méningiome, cysticerque) du lobe frontal droit. On voit notamment sur les encéphalogrammes la partie supérieure de la corne frontale droite repoussée vers le bas, le septum interventriculaire placé obliquement, l'aération des espaces sous-arachnoïdiens plus accentuée du côté gauche.

Un cas d'endartérite oblitérante avec aggravation aiguë, disparition des réflexes tendineux, paralysie du pied droit et xantochromie du liquide céphalo-rachidien, par M. J. Pinczewski (Hôpital Czyste, Varsovie. Chef du service des maladies nerveuses, M. le Dr E. Flatau).

Le malade M. Ch., 53 ans, est arrivé dans le service le 6 octobre 1928 ; la nuit précédente apparut subitement un très fort engourdissement à la plante droite, qui envahit rapidement tout le membre inférieur droit jusqu'au genou. En même temps, gonflement de tout le membre droit, refroidissement et cyanose jusqu'au genou. Depuis deux ans des sensations dans les doigts des pieds et des mains, caractéristiques pour la claudication intermittente. Ethylisme. *Objectivement* : emphysème léger, limites du cœur un peu augmentées à gauche. Foie augmenté de 4 travers de doigt. Système nerveux : nerfs craniens, membres supérieurs et inférieurs gauche, rien à signaler. Le membre inférieur droit gonflé, froid et cyanotique jusqu'au genou, douloureux au toucher. Mouvements limités. Anesthésie complète à la jambe et au pied droit. Réflexes : rotulien, achilléen et plantaire abolis. Le pouls des artères dors. péd. et tib. post. n'est perceptible ni d'un côté ni de l'autre. Au bout de 4 jours le gonflement de la cuisse diminue ; amélioration de la partie médiane de la jambe gauche, gangrène progressive de la partie latérale de la jambe et de tout le pied droit. B.-W. dans le sang et le L. C.-R. nég. Roentgen : calcification des art. ped. et tib. post. gauche et de l'art. fém. profonde droite. Les points suivants méritent dans ce cas d'attirer l'attention : 1° L'aggravation subite au cours de la claudication intermittente due à l'oblitération d'une grande artère ; 2° Les lésions dans les vaisseaux sont étendues et diffuses. Les troubles moteurs, sensitifs et réflexes sont causés par l'ischémie. La xantochromie du L. C.-R. est difficile à interpréter.

Sur un cas de dermatomucomyosite présentant un aspect myxœdémateux, par A. Krakowski (du service du Dr Bregman à l'Hôpital Czyste, Varsovie).

Une fille de 24 ans fut atteinte, il y a un an, d'une éruption en taches sur tout le corps et de douleurs (sensation de brisement, de tiraillement) dans le tronc et les membres. Trois semaines après apparut un gonflement de la face et des membres

dont la motilité devint réduite et les muscles très sensibles à la pression. La parole est nasillante, la déglutition difficile. Les lèvres, les gencives et la muqueuse de la bouche sont également gonflées. Les constricteurs du pharynx sont paralysés, les liquides retournent par le nez. Les pupilles sont dilatées, leur réaction à la lumière affaiblie.

Température 37-37,5. L'état général empire. En dépit d'une ressemblance de la figure et des membres gonflés au myxœdème, on rejeta ce diagnostic (température élevée, tachicardie, participation des muqueuses, vive intelligence, absence de chute des cheveux) ainsi que celui de trichinose ou de sclérodermie au premier stade, et on s'arrêta au diagnostic de polymyosite accompagnée d'une affection de la peau et des muqueuses. Le cas est remarquable par la ressemblance avec le myxœdème et par la participation des muscles de la gorge, des pupilles et de la vessie. La thyroïdine a produit un effet passager. La maladie fait des progrès rapides, la nutrition devient de plus en plus difficile, et quelques jours après la présentation de la malade elle est emportée par une pneumonie hypostatique.

ERRATUM

Dans le compte rendu de la séance du 17 avril 1928, nº 2, août 1928, page 369, communication de M. L. Prussak : « Un cas d'hydrocéphalie ».

A la 4e ligne, au lieu de : « *Il a été examiné par nous à la* 1re *semaine* », lire « *à la* 10e *semaine* ».

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 21 juillet 1928.

La vertu pathologique (en commémoration de la naissance de Taine), par Paul COURBON.

La vertu pathologique est l'aptitude de l'aliéné à faire des actes apparemment conformes à la morale tout en cédant à ses impulsions pathologiques. Parfois de tels actes sont l'unique manifestation de la maladie mentale et le public, qui en méconnaît l'origine, les sanctionne de récompenses officielles. Aussi convient-il d'opposer à la phase médico-légale des psychoses pendant lesquelles le malade méconnu est pris pour un criminel, leur phase morale pendant laquelle il est pris pour. Taine écrivit : la vertu et le vice sont des produits comme le sucre et le vitriol. On voit ici que la maladie peut contrefaire la première comme le second.

Le meurtre immotivé, réaction libératrice de la maladie, chez les hébéphréniques, par Paul GUIRAUD et Bernard CAILLEUX.

Un hébéphrénique, après une période de dépression neurasthénique, commet une tentative de meurtre sur un chauffeur de taxi sans aucune raison apparente. Il donne de son acte des explications variables et délirantes, soutenant qu'il s'agit d'un meurtre politique. Vérification faite ses déclarations sont inadmissibles. Les auteurs rapprochent ce cas de plusieurs autres très semblables, proposent une hypothèse sur la psychogénèse de ces réactions antisociales. Ils estiment que par réaction entre le sentiment d'étrangeté et de désagrégation intérieure surgissent des tendances euphoriques de mysticisme et de transformation sociale avec pour conséquence le désir d'un acte violent libérateur. Par une fusion, constamment observée dans l'hébéphrénie, le mal social et la maladie personnelle se confondent. Inconsciemment, le malade en essayant de supprimer un individu, qu'il considère comme un obstacle au bonheur universel, tend réellement à *tuer sa maladie*. Les violences de ces malades ne sont pas sans cause mais constituent un effort de libération contre la maladie pathologiquement dans le monde extérieur.

Séance du 26 novembre 1928

Traitement des paralytiques généraux par la malariathérapie, suivie d'une médication spécifique mixte à très haute doses, par MM. LEROY, MELAKOVITCH et PRIEUR.

Les auteurs publient quinze observations et présentent des malades dont quelques-

uns ont repris leur vie sociale. Avant le traitement, tous étaient très avancés dans l'évolution de leur affection et plusieurs étaient gâteux. Le traitement médicamenteux consiste en des séries alternatives d'injections mercurielles, arsénicales et bismuthées et en ingestion d'iodure à haute dose. Sous l'influence de cette médication, et en quelques mois on voit l'état psychique se modifier considérablement en mieux. Très grande amélioration de l'état général ; amélioration du réflexe photomoteur aboli. Le liquide céphalo-rachidien se modifie progressivement et, dans un grand nombre de cas, les réactions humorales deviennent négatives.

Présentation de malades traités par la malariathérapie.

MM. Henri Claude, T. Targowla, M. Cenac et A. Lamache présentent neuf paralytiques généraux traités de 1924 à 1926 par la malariathérapie. Ces malades ont récupéré une activité sociale normale, certains ont même amélioré leur situation antérieure. Dans quelques cas la dysarthrie persiste. Les réactions humorales sont très atténuées et, dans trois cas, la réaction de Bordet-Wassermann est devenue négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Les auteurs insistent sur l'importance « sociale » des améliorations obtenues qui transforment le tableau clinique de la paralysie générale ».

Treize cas de P. G. traités par injections de Dmelcos combinées à un traitement chimique, par MM. Beaudoin et A. Dupont.

Résumé de 13 observations de malades traités à la période d'état. Cinq ont reçu Dmelcos et Novar hebdomadaire avec Quinby dans l'intervalle : deux améliorations, une légère, une plus nette. Quatre ont été soumis au traitement Dmelcos-Stovarsol une seule amélioration, mais très nette. Trois malades enfin ont reçu le traitement Dmelcos-Quinby : une seule amélioration appréciable, mais avec déficit résiduel certain. En résumé, sur 13 cas, 4 améliorations dont une seule suffisamment accusée pour qu'on puisse parler, au point de vue social, de guérison. Les auteurs soulignent incidemment que quatre des malades avaient précédemment été impaludés, sans résultat. Le traitement qu'ils ont appliqué a été chez tous sans résultat.

Présentation de paralytiques généraux cliniquement guéris par malariathérapie, par A. Fribourg-Blanc et P. Masquin.

Les auteurs rapportent une statistique portant sur les 32 P. G. hospitalisés au Val-de-Grâce de septembre 1925 à novembre 1928, c'est-à-dire 38 mois.

Parmi ceux-ci, 5 seulement n'ont pas été soumis à la malariathérapie en raison de leur âge ou de leur état organique. Sur ces cinq, 3 ont été internés, 2 réformés.

Les 27 autres ont été impaludés, parmi lesquels 15 rémissions : 10 complètes, 5 partielles, 12 insuccès. Pendant les 38 mois antérieurs de mars 1922 à septembre 1925, sur les 27 P. G. entrés au Val-de-Grâce et traités par diverses médications antispécifiques, 2 rémissions partielles seulement ont été observées, aucune guérison clinique 16 internements. Les auteurs présentent ensuite quatre malades en rémission complète depuis 32-30-21 et 6 mois.

Henri Colin.

Société de Psychiatrie.

Séance du 15 novembre 1928.

Palilalie chez un parkinsonien encéphalitique.

MM. Laignel-Lavastine et R. Bonnard présentent un parkinsonien encéphalitique atteint d'une palilalie conforme aux descriptions classiques.

Ronronnement palilalique chez un parkinsonien encéphalitique.

La dysphémie précède les paroles. Elle consiste en un ronronnement comparable au bruit de la mise en marche d'une batteuse. Elle est marquée surtout dans le langage provoqué. Elle alterne parfois avec une palilalie légitime quise transforme insensiblement en ronronnement. Les auteurs se demandent s'ils ne sont pas en présence d'une modalité atypique de palilalie qu'ils proposent d'appeler ronronnement palilalique.

Délire de gynécopathie interne chez un débile mental interprétateur, ancien syphilitique, avec aortite et hypertrophie prostatique.

MM. Laignel-Lavastne, Papillaut et R. Bonnard présentent un débile mental qui a des hallucinations visuelles et surtout auditives et qui attribue à une femme entrée en lui les douleurs d'une aortite chronique thoracique et abdominale et l'hyperexcitabilité génitale d'une lésion prostatique chronique.

Délire spirite, obsessions et pithiatisme, par MM. Levy-Valensi, Picard et Sonn

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade prédisposée (association d'éléments pithiatiques et obsessionnels) qui, à la suite de pratiques spirites, a présenté un délire de possession diabolique avec hyperendophasies, hallucinations verbales, kinesthésiques et psychomotrices, aboutissant par l'intermédiaire d'un sentiment d'influence à un véritable dédoublement de la personnalité. Il est à noter chez cette malade, outre la dramatisation de sa présentation et l'exagération manifeste des symptômes au cours de chaque examen, le caractère obsessionnel de certains phénomènes hallucinatoires, faits qui semblent indiquer qu'il peut exister une véritable constitution automatique à la base de certains délires où semblent prédominer les hallucinations psychiques et psychomotrices.

Bouffée délirante chez une démoniaque, guérie par suggestion, par J. Vinchon et Henri Desoille.

Une femme consent à prêter son concours à des pratiques magiques destinées à réincarner une morte. Elle devient en proie à des hallucinations auditives auxquelles elle obéit. Mais les voix des esprits deviennent menaçantes et prédisent la damnation. La malade s'enfuit de chez elle en proie à une crise d'anxiété ; l'isolement et la suggestion ramènent vite l'état normal. A propos de cette observation les auteurs insistent pour que l'on conserve en psychiatrie le terme de démoniaque dont le sens est très précis. S'ils admettent le délire dans leur cas, c'est sur la croyance inconsidérée aux hallucinations et non sur la croyance aux démons, qui est article de foi dans toutes les religions. Ils soulèvent ainsi une importante discussion médico-légale en opposant le délire à la croyance. Ils signalent de plus le danger du spiritisme.

Guérison rapide d'une influence catatonique (démence paranoïde ?) à la suite de vaccination antityphique.

M[lle] Pascal, MM. J. Vie et Agasse présentent une femme qui eut depuis novembre 1927 un syndrome d'influence avec hallucinations psychiques, auditivo-motrices des troubles cénesthésiques ; des hallucinations olfactives et gustatives vraies ; des idées délirantes de persécution non systématisées, des troubles psycho-moteurs de la série catatonique. La multiplicité des signes et la dissociation mentale en faisaient une démence paranoïde. La vaccination antityphique donna lieu à une réaction pyrétique violente, suivie de la disparition rapide de tous les troubles. Il semble qu'on puisse parler de guérison.

Etude d'un cas d'hystérie.

M. J. Tinel et M[me] G. Michon présentent l'étude très instructive d'un cas d'hystérie. Chez cette jeune fille les crises de défaillance, les secousses nerveuses en sauts de carpe, les paralysies transitoires ou contractures passagères des membres inférieurs — datant de six mois et survenues après de violentes émotions — ont disparu en quelques heures à l'hôpital après une scène violente de réprimandes.

C'est donc un cas bien authentique d'hystérie.

Cependant on constatait avant la guérison une arythmie extra-systolique et des troubles de l'équilibre végétatif, complètement disparus après la guérison. Les troubles apparaissent comme la preuve de l'état physiologique spécial qui conditionnait les manifestations hystériques, en leur donnant par conséquent un caractère de véritable authenticité physiologique.

Les auteurs ont pu, d'autre part, dépister chez cette malade un véritable « réflexe conditionnel » artificiellement créé par un choc émotif et survivant à ce choc. C'est un mécanisme psycho-physiologique qui semble être fréquent dans la genèse des troubles névropathiques.

J. Tinel.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 19 novembre 1928.

Un délinquant de race asiatique, par M. A. Marie et Miquel.

Malade chinois délirant chronique avec idées de persécution et hallucinations auditives. Au début il semblait atteint de délire de possession par les serpents; en réalité il s'agissait d'une suggestion de ver solitaire que le malade ne semble pas avoir retenu longtemps.

Délire imaginatif et graphorrée mélancolique, par MM. J. Capgras et Anne de Maximovitch.

Malade de 32 ans qui a toujours été impressionnable, asthénique. A la suite de la mort de sa mère, crise de mélancolie anxieuse avec idées d'indignité, d'auto-accusation

de négation d'organes. Amélioration. Elle apprend brutalement l'infidélité de son mari et elle fait un délire d'énormité : elle est la bête de l'Apocalypse. Loin de s'accuser, elle invective Dieu dans les termes les plus violents. Ton et attitudes théâtrales ; nombreux écrits : 25 cahiers remplis de sa main. Bref : délire secondaire à la mélancolie présentant aujourd'hui les caractères d'un état maniaque ou du moins d'un état mixte.

Bouffée délirante de dépaysement immédiat ou fugue de démence précoce, par P. Courbon et J. Rondepierre.

Présentation d'une paysanne de 23 ans, bonne à tout faire qui, hantée du désir d'habiter Paris, partit un beau matin pour la capitale avec 3.500 francs d'économie, sans aucune recommandation ni aucune adresse. Le soir même de son arrivée, après avoir vainement demandé à être embauchée dans des hôtels, elle fut recueillie par des agents qui, devant la bizarrerie de son allure, la conduisirent à l'infirmerie du Dépôt. L'état confusionnel et anxieux disparut en quelques jours et l'intéressée, qui a conscience de la sottise de son entreprise, paraîtrait guérie si elle ne conservait encore un certain maniérisme qui laisse craindre un début de démence précoce. Le voyage, de nature pathologique, serait plutôt une fugue démentielle.

Syndrome bradypsychique avec impulsivité consécutif à un traumatisme obstétrical, par MM. Cailleux et Fail.

Hémorragie méningée au cours d'une manie atypique chez un tuberculeux, par P. Lelong.

Femme de 45 ans, bacillaire avérée, qui est atteinte depuis 5 mois d'un état d'excitation psychique avec euphorie, idées mystiques érotiques et d'influence, phénomènes intuitifs, attribués à Dieu. En septembre dernier, elle fait une hémorragie méningée, parfaitement guérie depuis, sans modification de l'état mental. L'auteur discute l'origine tuberculeuse de cet accident, du moins associée au facteur vasculaire (hypertension 18-11 au Pachon).

Bradykinésie. Troubles de l'affectivité sans déficit chez un malade ayant présenté un syndrome de Little complet, par B. Cailleux.

L'auteur attire l'attention sur la discordance existant entre l'impression d'apparente imbécillité donnée par le malade et son niveau mental réel contrôlé par les tests de Binet et Simon, sur les réactions émotives du sujet ayant un aspect explosif et puéril, sur les obsessions impulsives qui déterminent ses crises d'agitation, sur le syndrome de Little indubitable révélé par les antécédents. Le malade réaliserait donc une forme clinique spéciale du syndrome de Little, intermédiaire aux formes cérébrales avec idiotie et aux formes avec paralysie pseudo-bulbaire caractérisée par des troubles moteurs et affectifs sans atteinte de l'intelligence.

Lésions de l'encéphale dans un cas de psychose périodique, par L. Marchand.

Au cours d'une psychose périodique se traduisant depuis 15 ans par des alternances de phases d'excitation et des phases de dépression avec périodes intercalaires très courtes, la malade est emportée en 48 heures par une pneumonie. L'examen anatomique de l'encéphale décèle des lésions de méningite chronique cérébrale et cérébelleuse ;

par place la pie-mère, absolument soudée au cortex, présente en outre des traînées de cellules embryonnaires indiquant un processus subaigu. Dans la région infundibulaire lésion nette de périvascularite et prolifération de l'épithélium ventriculaire. Cette localisation de l'encéphalite permet d'expliquer l'adiposité, la polyurie et la polydipsie présentée par la malade. Quant aux accès maniaques et dépressifs, ils peuvent être considérés comme déterminés par des poussées évolutives de méningite subaiguë au cours d'une méningite chronique.

Syphilis du névraxe et psychose hallucinatoire, par M. SENGES.

Malade âgé de 29 ans, atteint de syphilis du névraxe, faisant penser à un début de paralysie générale. Un traitement par le stovasol démasque un syndrome hallucinatoire qui évolue depuis 1 an 1/2.

Déformations hypertrophiques et perte de substance des os du crâne. Hémispasme facial. Surdité. Hallucinations auditives. Délire mégalomaniaque, par M. SENGES.

Femme de 74 ans présentant une déformation pseudo-hydrocéphalique du crâne avec une grosse perte de substance. Hémispasme facial et surdité pouvant faire penser à un processus compressif au niveau des rochers. En même temps évolue un délire mégalomaniaque avec hallucinations auditives verbales.

Confusion mentale. Délire. Onirisme, par R. BENON.

Ces trois états syndromiques sont susceptibles de se présenter à l'état isolé. Ils sont souvent groupés, d'où la difficulté du problème clinique de la confusion mentale.

Facies thymicus, par M. TRÉNEL.

Jeune fille atteinte d'arriération mentale avec exagération des réflexes tendineux manifestant un état spasmodique fruste. Œdème dur prédominant aux membres inférieurs. Visage pâle, peau lisse, œdème mou, bajoues pendantes, crâne acrocéphale donnant à la face un aspect piriforme ; tachycardie légère et labilité cardiaque (80 à 100) absence d'adénite ; rate non augmentée de volume. Cette malade, si elle ne présente pas d'une façon complète le *status thymico-lymphaticus* de Paltauf, peut être du moins considérée comme ayant un *facies thymicus*. T... a observé un autre cas où ce facies existait typiquement et ou il a trouvé à l'autopsie une persistance d'abondants follicules thymiques.

L. MARCHAND.

Société d'oto-neuro-ophtalmologique de Strasbourg

Séance du 10 novembre 1928.

Stase papillaire et syndrome d'hypertension intracranienne tardive après traumatisme cranien, par MM. J.-A. BARRÉ et O. METZGER.

A propos de trois cas, les auteurs insistent sur l'apparition tardive, des mois ou

des années après un traumatisme cranien important, de troubles nerveux variés qui peuvent disparaître complètement après une ponction lombaire, simple ou répétée. La stase papillaire ne doit pas dans ces cas être une contre-indication à cette intervention.

Paralysie faciale en Otologie. Etat actuel de la question, par M. Terracol.

Syndrome partiel de l'apex orbitaire avec stase papillaire, par MM. J. Nordmann et O. Metzger.

Chez un jeune homme souffrant depuis plusieurs années de céphalées, se produit assez rapidement d'un seul côté une diplopie par atteinte de l'abducteur, une hypoesthésie douloureuse de la première branche du trijumeau et une stase papillaire nette avec baisse de la vue. Malgré la négativité complète des réactions biologiques, le traitement antisyphilitique fait disparaître tous ces troubles. La périostite de la fente sphénoïdale paraît certaine, mais pour expliquer la stase papillaire, fort rare dans ce cas, il faut admettre un second foyer en avant du trou optique.

Trois cas de tumeur de la base du crâne ayant débuté par une névrite rétro-bulbaire, par MM. G. Weill et J. Nordmann.

Les auteurs communiquent trois cas de névrite rétro-bulbaire atypique qui constituait le premier signe d'une tumeur de la base du crâne. Il s'ensuit la nécessité de faire pratiquer une radiographie dans tous les cas de névrite rétro-bulbaire.

Syndrome condylo-déchiré-postérieur droit par tumeur maligne du creux parotidien, par MM. G. Canuyt et A. Klotz.

Le syndrome condylo-déchiré-postérieur (Collet) reconnaît des étiologies variées. Chez le malade présenté, il est nettement en rapport avec une tumeur maligne, visible et palpable, dans le creux parotidien droit, se propageant vers la base du crâne. L'affection est survenue chez un chanteur, tabétique par ailleurs. La symptomatologie est à peu près au complet. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux stratifié épidermoïde.

Myopie spasmodique novarsénobenzolique, par MM. E. Redslob et G. Lévy.

Au cours de la IIIe série d'injections de novarsénobenzol, les auteurs ont vu se produire, chez un jeune syphilitique de 30 ans, des troubles visuels survenant 3 heures après l'injection, atteignant leur maximum 18 heures après l'injection, persistant pendant 40 heures, et disparaissant ensuite sans laisser de traces. L'examen oculaire révéla la présence d'une myopie spasmodique de 4 D sans modification des pupilles. Ces troubles ne se produisaient qu'après les injections de Rhodarsan ou de n-ovarsénobenzol, jamais après celles d'acétylarsan ou de sulfarsénol. Les auteurs admettent un phénomène d'intoxication chez un individu particulièrement sensible au poison en question. Il n'y a que 4 cas analogues décrits dans la littérature.

O. Metzger.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

La cytoarchitectonique de l'écorce cérébrale humaine (La citoarchittetonica della corteccia cerebrale umana), par Constantino Economo, Professeur de Neurologie et de Psychiatrie à l'Université de Vienne, édition italienne préparée par le Dr C. Enderlé avec une préface du Prof. G. Mingazzini. Un volume grand in-8o de 192 pages avec 61 figures, Licinio Cappelli, éditeur, Bologne, 1928.

La *Revue neurologique* a salué en temps utile la publication du grand atlas de C. Economo et Koskinas (1927, I, p. 560) et la présentation par Van Bogaert d'une édition française de l'architecture cellulaire de l'écorce cérébrale (1928, I, p. 754).

La présente traduction italienne, due à C. Enderlé, affecte la forme d'un manuel. Son texte rassemble l'enseignement du Prof. Economo depuis 1923, mis à jour en tenant compte des plus récentes recherches. Tous les détails décrits dans la grande publication n'ont pu être introduits dans les dix chapitres du manuel. Mais celui-ci a l'avantage de fournir un objet précis à qui veut acquérir une vue d'ensemble de la cytoarchitecture corticale, ainsi qu'un point de départ certain pour qui désire en approfondir l'étude.

F. Deleni.

The clinical examination of the nervous system, par Monrad Krohn (d'Oslo), (4e édition). Un volume de 208 pages chez H.-K. Lewis et Cie Londres 1928.

Dans cette nouvelle édition Monrad Krohn décrit les procédés d'examen appliqués dans sa clinique d'Oslo pour l'examen des malades atteints d'affections neurologiques ou psychiatriques. C'est un manuel surtout et avant tout pratique qui doit amener le médecin à un diagnostic aussi précis que possible, en l'astreignant à tous les détails qui rendent souvent si complexe un examen neurologique.

Les différents chapitres traitent de l'examen des diverses fonctions tant en psychiatrie qu'en neurologie. L'étude du fond mental, les tests habituels de l'intelligence sont signalés, de même que sont schématisés les divers symptômes observés au cours des psychoses. Les chapitres de neurologie comportent l'examen complet des divers systèmes : moteur, sensitif, cérébelleux. Des schémas clairs, quelques photographies excellentes permettent aisément de saisir les points un peu obscurs. Quelques renseignements pratiques sur l'exploration des labyrinthes, sur la ponction lombaire sur l'interprétation des radiographies, sur les examens électriques, complètent cet excellent ouvrage.

Il permettra au médecin comme au spécialiste de conduire avec sûreté un examen neurologique complet, tout en les mettant au courant des derniers progrès de la technique neurologique. N. PÉRON.

Les tumeurs du cerveau, leur symptomatologie, leur diagnostic, leur traitement opératoire (d'après des observations personnelles). Tome I. (*Die Tumoren des Gehirns*), par le Professeur POUSSEP (de Dorpat, Esthonie), 1 volume de 248 pages, Tartin-Dorpat, 1927.

Se basant sur une pratique de 25 années de chirurgie cranio-cérébrale, Poussep vient de publier le premier volume d'une série de publications basées sur l'étude de 500 cas personnels de tumeurs cérébrales, les unes observés avant la guerre à Saint-Pétersbourg dans le service de Bechterew, les autres plus récentes à la Clinique des Maladies nerveuses de Dorpat (Esthonie).

Dans ce premier tome, Poussep envisage surtout la chirurgie opératoire en général et l'étude des tumeurs du cerveau antérieur, les deux tomes suivants devant être consacrés aux tumeurs profondes postérieures et cérébelleuses.

Le travail débute par un rappel de la topographie cranio-cérébrale et par l'examen de l'anesthésie en chirurgie cérébrale. Poussep préfère l'anesthésie générale à l'anesthésie locale, reprochant à cette dernière de ne pas épargner au patient les vibrations et le bruit de la trépanation. Celle-ci est pratiquée suivant les techniques habituelles à l'aide du trépan électrique ; l'orifice doit être assez large pour permettre l'exploration méthodique après ouverture de la dure-mère, conditions essentielles pour une intervention radicale.

Les pseudo-tumeurs (méningite séreuse, encéphalite) sont des causes d'erreur de diagnostic et sont d'abord envisagées. Les tumeurs du lobe frontal sont bien décrites avec leur cortège de troubles psychiques, l'exophtalmie, la possibilité de troubles de l'orientation spatiale. Les tumeurs des circonvolutions moyennes, au nombre de 47, intéressent soit la frontale, soit la pariétale ascendante.

Ce travail important, basé sur de nombreuses observations personnelles, sera suivi ultérieurement de deux autres publications qui comprendront l'étude des autres tumeurs cérébrales. Noël PÉRON.

Le rôle du système nerveux et les hémorragies spontanées (Nerven system und spontane Blutungen), par Rudolph SCHINDLER (de Munich), 1 volume de 68 pages, Karger, Berlin.

Les rapports du système nerveux avec les hémorragies spontanées et les diathèses hémorragipares ont été diversement interprétées. Après avoir rappelé les travaux classiques sur cette question et en particulier le travail de Grenet l'auteur envisage les ecchymoses spontanées au cours des maladies organiques : dans le tabès, dans la poliomyélite, quelquefois dans la sclérose en plaques et l'encéphalite épidémique.

Les ecchymoses dans les affections non organiques soulèvent le problème des stigmates sanguins de l'hystérie dont l'auteur rapporte quelques observations historiques jointes à quelques faits personnels. La plupart sont facilement guéris par la suggestion. Ce travail se termine par l'importance des lésions nerveuses dans les diathèses hémorragipares (purpura chronique, hémophylie). Noël PÉRON.

L'ivresse par la mescaline (Der Meskalinrausch), par le Dr BERINGER (de Heidelberg), un volume de 315 pages, chez Julius Springer, Berlin, 1927.

Il s'agit d'une étude extrêmement complète tant pharmacodynamique que cli-

nique sur l'ivresse que peut engendrer l'ingestion de peyotl, plante mexicaine bien connue des Indiens pour ses propriétés excitantes particulières. La drogue peut être prise soit en nature soit sous forme de produit isolé (la mescaline est un des alcaloïdes les plus actifs extraits de cette plante). Rouhier lui a consacré d'ailleurs récemment en France un travail important (le peyotl, la plante qui fait les yeux émerveillés). L'étude expérimentale de Beringer montre, dans l'ivresse provoquée, une prédominance des accidents sensoriels qui sont assez comparables à ceux de l'intoxication par le haschich. Les manifestations visuelles sont prédominantes et l'emportent sur les manifestations auditives. Le sujet éprouve des sensations euphoriques perpétuellement changeantes et vivement colorées. De nombreuses observations, qui sont presque toutes des auto-observations recueillies par des médecins, viennent compléter cet important travail qui prendra peut-être un jour un intérêt encore plus grand du fait de la diffusion progressive de cette nouvelle drogue. Noël PÉRON.

De la compréhension et de la signification des rêves (Wandlugen in der Auffassung und Deutung des Traumes), par le Dr Ludwig BINSWANGER, un volume de 172 pages, Julius Springer, Berlin, 1928.

On sait toute l'importance des rêves et de leur interprétation par les études psycho-analytiques : depuis Freud une importante littérature a paru sur ce sujet. Binswanger reprend l'étude des rêves à travers les âges, depuis les Grecs jusqu'aux temps modernes. Il envisage successivement, en s'inspirant à la fois de conceptions médicales et philosophiques, l'histoire des rêves dans l'antiquité, au moyen âge et actuellement ; il donne ensuite plusieurs observations personnelles longuement détaillées suivant la technique psycho-analytique. Noël PÉRON.

Les méthodes psychothérapiques (Die psychischen Heilmethoden), volume publié sous la direction de Karl BIRNBAUM, 462 pages, chez Georg Thieme, Leipzig, 1927.

Il s'agit d'un véritable traité où sont groupés toutes les méthodes de psychothérapie mises à la portée des médecins et des étudiants. Birnbaum étudie les principes généraux des méthodes de psychothérapie. Jolowicz envisage ensuite l'importance de la thérapeutique suggestive. L'hypnose est présentée par Gustav Heyer. Les techniques psychoanalytiques sont longuement décrites par von Hattinberg qui rappelle d'une part les faits théoriques et d'autre part expose la pratique de la psychoanalyse elle-même. Enfin deux chapitres, l'un sur la psychothérapie individuelle, l'autre sur la psychothérapie éducative, sont l'œuvre de Wexberg et de Kronfeld. Ce volume de travail est très largement inspiré des méthodes employées en Allemagne et qui dérivent directement des conceptions de Freud et d'Adler. Noël PÉRON.

De l'hystérie (Ueber Hysterie), par Ernst KRETSCHMER (de Marburg), 2e édition, un volume de 128 pages, Georg Thieme, Leipzig, 1928.

Kretschmer publie une deuxième édition de son ouvrage sur l'hystérie ; dans cette nouvelle édition l'auteur a ajouté un chapitre sur la constitution et le caractère hystérique. Kretschner insiste sur les rapports de l'hystérie avec la vie affective ; c'est dans l'étude psychiatrique et psychanalytique de l'hystérie que le problème de la névrose peut être actuellement révisé. Noël PÉRON.

Les bases de la psychanalyse (Die Grundlagen der Psychanalyse), par H. HARTMANN (de Vienne), un volume de 200 pages, Georg Thieme, Leipzig, 1917.

Les bases de la psychanalyse sont étudiées par Hartmann dans une vaste synthèse

qui déborde les cadres médicaux et l'envisage dans ses rapports philosophiques et métaphysiques. Dans un chapitre spécial, l'auteur précise les rapports de la psychiatrie et de la psychanalyse. La psychiatrie est à la psychanalyse ce que l'anatomie est à l'histologie ; la psychanalyse constitue un moyen d'étude plus fin et plus délicat qui permet de pénétrer plus avant dans certains processus psychiques morbides. Les deux sciences se rendent donc de mutuels services et peuvent bénéficier des progrès réciproques.

Noël Péron.

Le concept, le jugement et l'attention. Etude psychologique, par Pierre Prengowski. Brochure de 103 pages, Gebethner et Wolff, éditeurs, Paris, 1928.

Les questions ayant trait au concept, au jugement et à l'attention sont examinées dans cet ouvrage conjointement. Cela tient au lien étroit qui existe entre ces trois phénomènes psychiques, et surtout à l'affinité des études concernant chacun de ces phénomènes.

Une relation proche entre les jugements et les concepts est admise par quelques théories du jugement, par les théories dites allogéniques et idio-allogéniques; c'est aussi le point de vue de toutes les théories du concept. D'après certaines de ces théories, les concepts sont à l'origine des jugements ou consistent en une jonction des jugements réels ou imaginés. Il y a aussi d'autres théories qui voient au contraire dans les concepts le résultat des fonctions du jugement dans le sens de l'opinion de Kant ou bien dans celui de l'enseignement moderne sur l'action de l'abstraction. Le présent ouvrage a pour objet d'élucider la relation qui existe entre le jugement et l'attention et de démontrer dans l'attention la présence du facteur du jugement.

E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

Modifications et remarques concernant les méthodes de Cajal au nitrate d'argent pyridiné, de Del Rio-Hortega et de Rizzo (Modificazione e note ai metodi di Cajal al nitrato d'argento piridinato, di Del Rio-Hortega e di Rizzo), par Angelo Catalano. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 4, p. 257-273, août 1928.

L'auteur fait connaître une méthode nouvelle, qui est une modification de la méthode de Cajal au nitrate d'argent pyridiné ; elle convient pour mettre en évidence les cellules nerveuses et la névroglie dans les cas normaux et surtout pathologiques pour les pièces fixées à la formaline seulement, même depuis longtemps.

Il décrit aussi une modification de la méthode de Del Rio-Hortega pour mettre en évidence la névroglie pathologique, les plaques séniles, les vaisseaux et la microglie pathologique dans les pièces de paralysie générale et de démence sénile fixées au formol même depuis longtemps.

Il relève enfin certains faits que permet d'observer la méthode de Rizzo, et qui concernent la mise en évidence de la névroglie chez l'homme, le veau, le lapin, le chien.

Ses considérations concernent les théories émises pour expliquer le rapport et le lien du composé argentique avec les éléments du tissu nerveux dans les méthodes à l'argent réduit. Il est nécessaire de recommencer à propos de chaque méthode l'examen de chacune des théories (celle de la combinaison chimique, celle de la germination, celle de l'adsorption) ; il est possible que cet attachement de l'argent à l'élément se produise également par solution stable et par un double phénomène, simplement physique d'abord, puis chimique (1 planche, 6 figures).

F. Deleni.

Sur la gaine myélinique et sur la structure présumée de la fibre nerveuse à myéline rapportée à des conditions chimico-physiques du neuroplasma (Sulla guaina mielinica e su presunte strutture della fibra nervosa midollata, da riferirsi a condizioni chimicofisiche del neuroplasma), par Renato Cristini. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 4, p. 307-326, août 1928.

Il ressort de la discussion de l'auteur que la myéline est bien interrompue en des points définis de la fibre (étranglements de Ranvier, incisures de Schmidt-Lantermann).

La forme allongée des segments cylindro-coniques est due à la pression exercée du dehors sur la gaine de Schwann et à l'état d'équilibre du protoplasma périaxonique complexe.

Ladite « gaine de Mauthner » n'est qu'une substance colloïdale demi-fluide, comme les protoplasmas en général, et elle se laisse facilement traverser.

La myéline n'est pas le seul constituant de la gaine médullaire. La myéline est une substance fluide et cristalline, déjà chimiquement complexe par elle-même, immergée dans un autre colloïde à des degrés divers de dispersion et dont le comportement à l'égard des réactifs explique l'apparition de cet aspect structural désigné comme « squelette neuro-chératinique ».

Les croix de Ranvier et les stries de Froemann ne sont pas dues à la précipitation du nitrate d'argent mais à la formation d'un albuminate d'argent, comme le prouve l'examen à la lumière polarisée.

La myéline de la grenouille se comporte un peu autrement que la myéline des mammifères au point de vue chimico-physique. Elle se développe avec beaucoup de difficulté dans la gomme sirupeuse et dans les milieux liquides cristalloïdes et son expansion tend à se faire plutôt en sphéro-cristaux.

Si l'on prend pour base l'examen des nerfs frais et les considérations émises par Brucke et Diamare à propos des fibres musculaires, si l'on tient compte aussi des résultats obtenus dans le domaine des structures cellulaires en général, on sera amené à conclure qu'on ne saurait parler de structures dans le cas de la fibre nerveuse et qu'il s'agit simplement de colloïdes à des degrés divers de dispersion, et dont les gélifications différentes conditionnent des apparences structurales qui ont été prises pour des réalités anatomiques (2 planches, 9 figures).

F. Deleni.

Notes de technique histologique, fibres à myéline, névroglie (Note di tecnica istologica, fibre mieliniche ; glia), par V.-M. Buscaino. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 3, p. 38-389, mai-juin 1928.

Observations et recherches sur la nature de la névroglie marginale de Held (Osservazioni e ricerche sulla natura delle glia marginale di Held), par Giovanni Zanetti. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 3, p. 477-485, mai-juin 1928.

D'après l'auteur la glie marginale de Held ne peut être considérée, au moins dans le cerveau, comme une formation névroglique propre au sens de l'auteur.

La névroglie périvasculaire et superficielle a une certaine importance pour les échanges nutritifs ; toutefois on ne saurait lui assigner les caractères d'une indépendance absolue par rapport aux vaisseaux.

Les déséquilibres pathologiques du cerveau ne trouvent pas dans la marginale de point d'appui pour l'identification de formes spéciales. F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Sur les tumeurs de l'épendyme et des plexus choroïdes, inclusions neuro-épithéliales dans les gliomes (Sui tumori dell'ependima e dei plessi coroidei, inclusioni neuroepiteliali nei gliomi), par Filippo Battaglia. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 3, p. 434-463, mai-juin 1928.

Ce gros travail d'histologie se base sur l'étude de trois tumeurs : un adénocarcinome cystique papillifère récidivant enlevé à un homme de 52 ans ; un gliome sous-épendymaire prélevé chez un fœtus de 7 mois ; un spongioblastome épendymo-glial recueilli à l'autopsie d'une fillette de 13 ans.

Il résulte de cette étude que les tumeurs ayant pour origine certaine les plexus choroïdes revêtent l'aspect des papillomes ventriculaires.

Les papillomes ventriculaires peuvent également prendre leur origine de l'épendyme. Les uns et les autres, confondus encore il y a peu d'années en raison de la connaissance imprécise de différences morphologiques existant normalement entre les deux épithéliums, peuvent aujourd'hui être distingués d'après des critères cytologiques. Ces critères, récemment invoqués par certains auteurs pour la distinction de néoplasies fibro-épithéliales malignes se formant dans le système nerveux central ont semblé mal assurés à la critique ; en conséquence, en l'absence d'autres preuves valables pour le diagnostic, il n'est pas possible d'établir avec certitude l'origine de ces tumeurs. Pour quelques-unes d'entre elles, se trouvant au sein du tissu nerveux sans connexion avec les cavités, on a supposé qu'elles pouvaient naître d'hétérotopies épendymaires. Le petit gliome sous-épendymaire étudié par l'auteur, avec enfoncement diverticulaire et détachement partiel de l'épendyme, est de cette sorte.

C'est au tissu embryonnaire de l'épendyme qu'il faut rapporter d'autres tumeurs (neuroépithéliomes, épendymoblastomes, blastomes épendymaires), pour lesquelles l'auteur estime mieux appropriée la dénomination de « spongioblastomes », vu que dans ces tumeurs l'élément fondamental est représenté par des cellules ayant la forme et les aptitudes évolutives et fonctionnelles du spongioblaste primitif ; il dépend des tendances évolutives de ces cellules vers les cellules gliales ou vers les cellules épendymaires, comme il advient normalement, que la tumeur présente une constitution donnée, et différente de cas à cas.

Dans une tumeur de ce genre décrite par l'auteur, il a été noté une orientation évolutive double, à savoir une production de névroglie et une production de cellules d'aspect épithélial sans prolongement représentant le résultat de la tentative d'évolution du spongioblaste du côté des cellules épendymaires.

Une donnée histologique relevée dans ce cas avec une certaine fréquence a été l'ap-

titude à circonscrire des canaux montrée par les éléments spongioblastiques ; il en résultait des images semblables à celles de certaines formations « neuro-épithéliales » dans les gliomes.

Pour ce qui est des autres formations épithéliales que l'on peut également rencontrer dans les gliomes, et qui diffèrent des précédentes par leur ensemble et par la morphologie des cellules (formations plus régulières et avec des cellules ayant l'aspect de cellules épendymaires), l'auteur estime qu'il s'agit de véritables détachements épendymaires.

F. Deleni.

Contribution à l'anatomie pathologique de la chorée chronique (Contributo all'anatomia patologica delle coree croniche), par Cesare Bellavitis. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 3, p. 407-434, mai-juin 1928.

Etude anatomo-clinique de deux cas de chorée d'Huntington et d'un cas de chorée chronique consécutive à une chorée aiguë rhumatismale.

Des différences anatomo-pathologiques notables font séparer les deux premiers cas du troisième. On a bien constaté dans tous les trois des lésions cellulaires dégénératives et la réaction névroglique ; mais dans la chorée chronique de Huntington les lésions se trouvaient de préférence localisées aux zones fronto-rolandiques et dans le néostriatum, les autres régions du cerveau et notamment le thalamus n'étant d'ailleurs pas intactes, tandis que dans le cas de chorée chronique consécutive à une chorée aiguë les lésions étaient presque uniformément répandues dans toute l'écorce et dans les noyaux sous-corticaux avec une légère prédominance pour le thalamus. Dans les deux premiers cas prévalait la névroglie de type astrocytaire, dans le troisième la névroglie à petits noyaux. Dans le dernier cas les faits de dégénération cellulaire l'emportaient en fréquence sur les faits réactionnels, tandis que dans les deux premiers cas les deux ordres de phénomènes semblaient avoir cheminé de conserve et avoir atteint l'un et l'autre le même degré d'intensité.

Le foie était lésé dans les trois cas ; calculose biliaire dans le premier, sclérose diffuse au début dans le second, atrophie brune dans le troisième.

Il faut considérer la chorée chronique d'Huntington et la chorée chronique consécutive à une chorée aiguë comme deux maladies distinctes, aussi bien au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique. La chorée de Huntington se rapporte à un état de système nerveux davantage dégénératif à l'origine et se rapprochant des maladies systématiques, tandis que la seconde forme de chorée chronique se présente comme l'expression d'un état morbide diffusé dans toutes les parties de l'axe cérébro-spinal et qui se comprend comme l'aboutissant d'un processus inflammatoire initial.

Il est hasardeux de soutenir une genèse nettement striée pour toutes les chorées, chorée héréditaire comprise. Il est préférable de s'en tenir à une théorie moins exclusive, et d'admettre la possibilité de l'apparition de manifestations choréiques par effet aussi bien de lésions corticales que de lésions cérébelleuses ou thalamiques. A la base de la chorée de Huntington, en particulier, il semble nécessaire d'admettre un complexus anatomique consistant en lésions striées et fronto-rolandiques.

Dans les syndromes choréiques il sera bon de toujours porter son attention sur le foie afin de mettre en évidence, s'il y a lieu, les interdépendances éventuelles de cet organe avec les maladies cérébrales en général et celles du corps strié en particulier.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

Le corps strié, son développement phylogénétique et ontogénétique, ses fonctions. Deuxième leçon (The corpus striatum, its phylogenetic and ontogenetic development and functions, second lecture), par C. U. Ariens Kappers (d'Amsterdam). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. III, fasc. 2., p. 93-113, 1928.

L'auteur décrit le développement du corps strié dans la série animale et au cours de la vie embryonnaire, 13 figures explicites permettent de suivre facilement sa démonstration.

Pour ce qui concerne les fonctions du corps strié et des noyaux en rapport avec lui (locus niger, corps sous-thalamique, noyau rouge), elles sont en rapport avec la motilité. Le corps strié est dégénéré dans des affections spasmodiques telles que la maladie de Parkinson, la maladie de Wilson, la chorée et ses similaires, encéphalite léthargique comprise. On ne sait pas exactement de quels mécanisme striés dépendent ces troubles de l'innervation extrapyramidale, mais il est certain que les dégénérations de la substance noire, du corps de Luys, du noyau rouge, en connexion avec une voie descendante et partiellement avec une voie ascendante, souvent accompagnent la dégénération striée et ont les mêmes effets que celle-ci. L'innervation tonique des muscles est influencée par le corps strié et la dégénération striée peut s'accompagner de troubles sympathiques divers.

Il y a une différence fonctionnelle entre le néostriatum et le paléostriatum. Les faits cliniques et pathologiques s'accordent pour retrouver chez l'homme et les mammifères la relation qui existe déjà entre ces deux parties chez les reptiles, le paléostriatum est davantage efférent, le néostriatum davantage réceptif.

Comme le néostriatum est une adjonction phylogénétiquement récente au paléostriatum, comme à partir des reptiles il s'accroît chez les oiseaux et chez les mammifères autrement vite que le paléostriatum, on est porté à voir là quelque analogie à ce qui se passe dans l'écorce cérébrale. Là, en effet, les couches réceptrices superficielles s'accroissent phylogénétiquement davantage que les couches efficientes profondes.

Thoma.

Le développement de l'écorce et les fonctions de ses différentes couches, troisième leçon (The development of the cortex and the functions of its different layers, Third lecture), par C. U. Ariens Kappers (d'Amsterdam). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. III, fasc. 2, p. 115-132, 1928.

L'évolution phylogénétique du paléocortex et de l'archicortex montre que le développement, à partir de la substance grise périépendymaire, est le résultat neurobiotactique de la position superficielle des systèmes efférents des fibres corticales.

La première différenciation constatable dans l'archicortex des reptiles, et aussi dans le paléo et l'archicortex des mammifères, ne consiste qu'en la distinction de deux couches, à savoir une couche granuleuse réceptive près de la surface, où accourent les impulsions afférentes, et une couche profonde ou subgranuleuse pyramidale et efférente.

Dans le néocortex, une troisième couche vient s'ajouter ou se superposer aux deux précédentes. C'est la supra-granuleuse, dont les cellules se développent de la granuleuse dans le sens superficiel. Le développement de ces cellules est une conséquence de l'augmentation du nombre des fibres corticipètes et associatives.

Le fait que les fibres calleuses ne se terminent pas seulement dans les pyramides supragranuleuses, mais aussi y prennent partiellement origine, donne une démonstration convaincante de la fonction d'association de cette couche.

Le caractère associatif des cellules supragranuleuses s'accorde également avec ce fait que chez les animaux supérieurs cette couche de cellules s'accroît beaucoup plus que toute autre couche de l'écorce.

Un accroissement similaire des cellules réceptrices en comparaison des cellules efficientes s'observe dans le corps strié, dans le cervelet, dans les centres de la moelle allongée.

THOMA.

La circulation cérébrale : méthode d'examen des vaisseaux pie-mériens (The cerebral circulation : observation and measurement of pieal venels), par FORBES. *Arch. of Neurol. and Psych.*, mai 1928, fig. 9.

F... décrit sa méthode d'examen des vaisseaux pie-mériens au point de vue expérimental. Chez l'animal il pratique un volet cranien : au moyen d'un appareil de microphotographie il fait suivre par des photographies en noir ou en couleur les diverses modifications du diamètre des vaisseaux pie-mériens (artères et veines), au cours des différentes expériences physiologiques : modification des mouvements respiratoires et de la circulation cérébrale, excitation des centres nerveux, modification de la circulation sous l'influence des différentes formes d'injection ou d'ingestion de médicaments, etc.; la technique instrumentale est décrite tout au long dans l'article.

E. TERRIS.

La circulation cérébrale : l'action des solutions hypertoniques (The cerebral circulation : the action of hypertonic solutions), par WOLFF et FORBES. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juillet 1928.

Reprenant les études faites sur les injections intraveineuses de solutions hypertoniques sur la tension du liquide céphalo-rachidien, W... et F... ont repris l'étude du mécanisme sur la tension cérébrale de ces solutions : chlorure de sodium, dextrose, urée, tant par injection intraveineuse que par voie intrapéritonéale. Cette étude donne des courbes très intéressantes et des microphotographies des phénomènes de vaso-dilatation portant sur les artères pie-mériennes. En effet, il semble que le mécanisme général est dû à une phase initiale de vaso-constriction suivie d'une phase de vaso-dilatation au niveau des artères pie-mériennes. W... et F... admettent-ils la possibilité d'une action certaine entre la pression sanguine et les modifications apportées au niveau des petites artères cérébrales.

E. TERRIS.

La physiologie des grands hémisphères et la psychiatrie moderne, par A.-G. IVANOFF-SMOLENSKY. *Encéphale*, an 23, n° 5, p. 415-423, mai 1928.

La méthode des réflexes conditionnels a fondé la vraie physiologie des grands hémisphères en permettant d'étudier l'activité nerveuse supérieure d'après un mode strictement scientifique, sans l'aide de déductions psychologiques.

Ce ne sont plus les phénomènes psychiques, ce n'est plus la vie intime consciente et inconsciente qui déterminent la conduite de l'homme, cette conduite est à considérer comme un produit de l'appareil nerveux, comme une activité de différentes portions du système nerveux central, stimulée par les irritations différentes venant du milieu ambiant ou de son propre corps (extero et interoceptives).

Le travail des grands hémisphères consiste dans la formation de nouveaux liens avec l'ambiance externe, c'est-à-dire la bio-adaptation ontogénétique au milieu extérieur. De cette même bio-adaptation, devenant une habitude motrice, proviennent les réflexes conditionnels positifs (effectifs) et négatifs (inhibiteurs). La formation des réflexes dépend donc absolument de l'activité créatrice des grands hémisphères.

Leur deuxième fonction non moins importante est la conservation des habitudes

formées au cours de la vie de l'individu par les réflexes conditionnels. C'est là l'activité conservatrice des hémisphères.

Les portions inférieures du système nerveux : ganglions subcorticaux, centres du tronc cérébral, etc., conservent l'expérience ancienne. héréditaire, phylogénétique non individuelle, qui est incluse dans les réflexes inconditionnels, c'est-à-dire innés, et dans les instincts, réflexes inconditionnels composés ou en chaîne.

Dans diverses maladies mentales (schizophrénie, paralysie progressive), l'activité du cerveau régresse et se simplifie. Les habitudes motrices conditionnelles composées disparaissent en premier lieu, les réflexes conditionnels les plus simples se détruisent ensuite.

L'activité des grands hémisphères est sans cesse contrôlée et corrigée par les portions inférieures du système nerveux, c'est-à-dire par les centres des réflexes inconditionnels ou innés, réflexes qui peuvent être simples ou composés et constituent les instincts.

L'adaptation ontogénétique à la réalité présente est accomplie par les grands hémisphères et sans cesse réglée par l'expérience phylogénétique, fixée dans les portions inférieures du système nerveux (réflexes inconditionnels et réflexes inconditionnels en chaîne ou instincts).

En d'autres termes, la fonction réflexo-créatrice et l'activité réflective conditionnelle sont sous le contrôle permenant de l'activité réflective inconditionnelle.

Ces notions essentielles aident à comprendre les psychoses et leur hiérarchie conditionnée par la profondeur de l'altération de l'activité réflexe des hémisphères et de la bio-adaptation cérébrale.

La psychiatrie moderne peut être considérée comme une psychiatrie principalement physiologique. La physiologie du cerveau, grâce au système des réflexes conditionnels de I. P. Pavloff, est la base de la neuro-psychiatrie physiologique. E. F.

Du rôle de l'affectivité dans l'hyperthermie neuro-motrice, par René Porak. *Encéphale*, an 23, nº 5, p. 403-410, mai 1928.

Chez l'homme normal, l'élévation de la température rectale se produit dans les états d'activité neuro-musculaire.

L'état affectif le plus souvent monte de la périphérie au centre. Quand nous obéissons aux incitations du besoin, l'activité neuro-musculaire détermine en même temps bienaise et hyperthermie.

Dans certains cas, dans la mesure de la souplesse de nos rythmies, un processus central élève l'activité neuromotrice et, en même temps, la thermogénèse. E. F.

Théorie du sommeil, par C. von Economo (de Vienne). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 7, p. 437-474, juillet 1928.

Dès ses premières observations sur l'encéphalite léthargique, von Economo se préoccupait des causes du sommeil et concevait une localisation de la fonction hypnique. Ces idées n'ont fait que s'affermir dans la suite. L'existence d'un centre régulateur du sommeil ne semble pas douteuse. C'est sur cette réalité que s'édifie la théorie du sommeil.

D'après von Economo, l'alternance du sommeil et de la veille est une oscillation périodique autonome dans l'ensemble des fonctions organiques (végétatives, animales, psychiques) et non pas seulement des fonctions du système nerveux ou du psychisme.

Sommeil et veille constituent des états biologiques complexes. Ces deux états biologiques ne sont pas seulement quantitativement, mais qualitativement différents, et le sommeil n'est pas un pur état de repos du corps ou du système nerveux. Il est

possible que la périodicité du phénomène hypnique soit conditionnée par le métabolisme et l'accumulation des déchets toxiques dans les organes isolés, par la présence dans la circulation sanguine de substances de fatigue qui influenceraient le système nerveux central et les autres organes dans un sens de paralysie. Mais, d'autre part, cette périodicité pourrait avoir pour origine des modifications fonctionnelles végétatives de plusieurs organes. Cette base pourrait être d'ordre hormonal et certains phénomènes observés dans le sommeil du nourrisson paraissent plaider dans ce sens.

Même si des processus végétatifs devaient constituer les causes de l'alternance du sommeil et de la veille, il est cependant démontré aujourd'hui que certaines substances de fatigue jouent un rôle significatif et décisif dans la production du sommeil. Le sommeil n'est pas seulement une toxicose due à ces substances de fatigue ; une des caractéristiques du sommeil, sa réversibilité, c'est-à-dire le fait de pouvoir être réveillé, le prouve.

Le sommeil toxique n'est pas immédiatement réversible, de là sa différence avec le sommeil normal. Ceci est capital, le sommeil d'épuisement par surmenage n'est pas un sommeil normal, mais un état toxique.

Au sommeil de l'organisme participe, comme tous les autres organes, le système nerveux à tous ses niveaux fonctionnels : végétatifs, animaux et psychiques. Les variations du comportement psychique constituent sans doute une partie importante du sommeil. Mais si le sommeil comporte une partie cérébrale, il y a aussi un sommeil corporel. Le fait que l'exclusion du sommeil cérébral n'exclut pas l'alternative des périodes de sommeil et de veille, est établi par l'expérience répétée de la persistance des états de veille et de sommeil chez les animaux supérieurs auxquels les hémisphères cérébraux ont été enlevés.

Le sommeil cérébral se caratérise par une disparition de la conscience qui peut aller assez loin, bien que jamais totale. Cependant, à côté de ce rôle passif, le système nerveux central peut jouer dans la production du sommeil un autre rôle plus actif. Au fur et à mesure que le système nerveux acquiert plus d'importance dans ces manifestations de la vie animale à travers la série des espèces, il devient de plus en plus important également pour les fonctions végétatives.

L'encéphalite léthargique, dans sa forme somnolente et ophtalmoplégique, a montré à côté des troubles oculaires une somnolence variable, pouvant aller de la simple envie de dormir à un sommeil profond de jours, de semaines et même de mois, pendant lequel cependant, en grande partie, des malades continuent à pouvoir être réveillés. Cette affection se définit comme un état inflammatoire localisé à la substance grise de la calotte et de la zone de transition vers le mésencéphale, atteignant la paroi du troisième ventricule et la région interpédonculaire.

Le fait que des affections de nature et d'origine différentes (hémorragies, ramollissement, inflammation, tumeurs, etc...) dans cette région provoquent toujours des phénomènes de sommeil, montre que ce n'est ni la nature ni l'étiologie de ces affections, mais leur localisation à un niveau déterminé qui est décisive pour l'apparition du sommeil.

La seconde constatation que l'alternance périodique du sommeil et de la veille peut être atteinte différemment et même isolément sans aucun symptôme avoisinant, fait admettre comme très probable que cette région grise doit être considérée comme un territoire qui influence primitivement et directement le sommeil. Ce centre assure la coordination des différentes fonctions organiques modifiées respectivement par l'état du sommeil, c'est-à-dire des différentes fonctions du système animal végétatif et psychique. Le centre régulateur du sommeil, dont l'atteinte par la maladie conditionne le sommeil, provoque au cours du sommeil normal, par une inhibition semblable, au niveau

de l'écorce, l'interruption de la conscience et, au niveau du mésocéphale, l'interruption de la conduction.

En dehors de cette production du sommeil cérébral, le centre régulateur exerce une action régulatrice sur les autres composantes des centres végétatifs qui s'étend dans la paroi du troisième ventricule et la région sous-thalamique.

En somme, l'alternance périodique normale du sommeil et de la veille est une fonction (végétative) de tout notre organisme qui a, comme les autres fonctions (végétatives), sa représentation dans le système nerveux au niveau de la zone de transition du méso et mésencéphale dans le centre régulateur du sommeil, qui intervient activement dans le rythme du sommeil et de la veille. E. F.

Les modifications psycho-affectives dans le sommeil (Le modificazioni psico-affective nel sonno), par Alberto SALMON. *Studium*, an 18, n° 7, 1928.

Intéressante discussion faisant ressortir la valeur que les modifications psycho-affectives ont, tant au point de vue de l'étude du sommeil lui-même qu'à celle de l'étude des fonctions psychiques suspendues au cours du sommeil.

Même dans les formes les plus légères du sommeil, la conscience est évanouie, en même temps que les fonctions motrices se reposent. Tout porte à attribuer à la conscience un centre psychomoteur et à placer ce centre dans les lobes frontaux.

Le sommeil suspend l'activité motrice, les fonctions psychomotrices, les fonctions psycho-affectives. C'est parmi toutes ces fonctions, de siège cortical, que la conscience doit être située. F. DELENI.

Influence de l'hyperglycémie des centres nerveux supérieurs sur la sécrétion externe du pancréas, par Jean LA BARRE et Pierre DESTRÉE. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

L'hyperglycémie des centres nerveux supérieurs augmente la quantité de suc sécrété, tandis que leur hypoglycémie freine cette sécrétion. Les quantités de diastase, de lipase, de trypsine contenues dans le suc pancréatique, évaluées en unités enzymatiques par heure, s'accroissent dès qu'il y a hyperglycémie des centres nerveux supérieurs, diminuent au contraire quand il existe de l'hypoglycémie de ceux-ci.

E. F.

Sur une respiration du type « Cheyne-Stockes » provoquée par la fatigue, par Lucien DAUTREBANDE et E. DELCOURT-BERNARD. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

Les auteurs décrivent une forme de Cheyne-Stockes apparaissant en dehors de tout besoin d'oxygène. En effet, cette respiration périodique leur est apparue au cours de la respiration d'air suroxygéné et même d'oxygène pur. Elle est attribuable à une fatigue primitive du centre respiratoire, provoquée elle-même par diverses causes malaisément délimitables et probablement intriquées. E. F.

Recherches sur le tonus réflexe des muscles squelettiques, par F. BREMER et J. TITECA. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

La rigidité de décérébration, l'hypertonus réflexe qui fait suite à l'injection intraveineuse de toxine tétanique et, à un degré moindre, le tonus postural normal, sont électivement sensibles à l'action du curare et peuvent être abolis par de faibles doses de

l'alcaloïde avant toute trace de paralysie réflexe décelable myographiquement. L'analyse de cette action élective du curare sur le tonus et les hypertonies réflexes confirme l'hypothèse de la nature tétanique de l'innervation tonique. Le blocage électif des influx moteurs du tonus au niveau des jonctions neuro-musculaires curarisées peut s'expliquer par leur subnormalité, conséquence de leur grande fréquence (phénomène de Wedenski). La possibilité de ce blocage électif démontre qu'il existe une autonomie fonctionnelle de l'innervation motrice du tonus. F.F.

Dualité contractile du muscle squelettique, par F. Bremer. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

Il est possible de provoquer par la sommation de deux ou de plusieurs influx nerveux une contraction lente, plus ou moins prolongée en contracture, des muscles squelettiques de la grenouille rousse et du crapaud. Cette contraction neuromusculaire, qui succède à la secousse rapide, mais n'est pas déterminée par elle, n'est plus provocable après l'injection d'atropine ou de scopolamine à dose convenable. La contracture neuromusculaire est l'expression de l'activité d'un mécanisme contractile, de réaction et d'excitabilité lente plus ou moins manifeste dans le muscle squelettique selon l'espèce et l'état de l'animal. Sa lenteur d'excitabilité explique à la fois la nécessité d'une sommation d'influx nerveux pour déclancher la contraction neuromusculaire et l'action élective qu'ont sur elle l'atropine et la scopolamine, poisons curarisants des appareils contractils lents. Ces recherches confirment et précisent la notion d'une dualité contractile du muscle squelettique des amphibiens.

E. F.

De l'exagération des réflexes consécutive à la section des racines postérieures de la moelle, par F. Bremer. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

Chez le chat l'anesthésie d'un membre réalisée par la section des racines de ses nerfs sensitifs est suivie d'une exagération des réflexes de ce membre encore provocables.

L'exagération des réflexes vestibulaires aux mouvements progressifs est particulièrement frappante. Le plus petit déplacement passif, horizontal ou vertical de l'animal peut suffire à déclencher une vive réaction de la patte « déafférentée ». Le phénomène est tellement net et constant qu'il pourrait être utilisé pour l'étude expérimentale des réflexes vestibulaires. L'anesthésie musculaire que produit l'injection intramusculaire de novocaïne ne réalise pas cette exagération des réflexes, pas plus qu'elle ne détermine d'ataxie. Les influx inhibiteurs, régulateurs de la vitesse et de la force des contractions réflexes, dont la suppression est la cause supposée de l'ataxie réflexe, ne proviennent donc pas des récepteurs intramusculaires (fuseaux de Kühn).

E. F.

La chronaxie de la contraction paradoxale, par Henri Frédéricq. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

Le sciatique d'une grenouille est coupé au sortir de la colonne vertébrale et au niveau du genou ; des excitations portées immédiatement au-dessus de cette dernière section provoquent des contractions des muscles fléchisseurs de la cuisse. Cette contraction paradoxale est attribuée à la production d'un électrotonus qui, remontant le tronc du sciatique, irait stimuler des fibres motrices des muscles de la cuisse au-dessus de l'endroit où elles se séparent du tronc du nerf.

L'auteur a établi que la production de cet électrotonus obéit aux lois générales de l'excitabilité : forme hyperbolique de la courbe des voltages liminaires en fonction du temps. La chronaxie de la contraction paradoxale est égale ou un peu supérieure à la chronaxie des fibres nerveuses motrices fournissant au muscle gastrocnémien.

E. F.

L'origine du liquide céphalo-rachidien, par RISER et Raymond SOREL (de Toulouse). *Presse médicale*, an 36, n° 71, p. 1123, 5 septembre 1928.

Le problème de l'origine du liquide céphalo-rachidien si souvent abordé, si difficile à résoudre, n'est pas qu'une simple spéculation doctrinale. Au point de vue pratique, il importe en effet extrêmement de connaître la véritable source de cette humeur et pourquoi elle est si difficile à tarir. La pathogénie et la thérapeutique des hypertensions craniennes, encore si hésitantes, dépendent de cette connaissance. Contre un ruissellement diffus de toute la pie-mère vasculaire nous n'avons pas d'armes utiles et nous n'en soupçonnons pas. Il n'en sera pas de même, si la source est purement plexuelle, le jour où on saura agir sur les plexus choroïdes par l'extirpation, la stérilisation radiothérapique, l'injection sclérosante intraventriculaire peut-être.

Or tout affirme que dans les plexus choroïdes se trouve l'origine du liquide céphalo-rachidien. En rejetant les hypothèses et les simples affirmations, en se basant sur les seules constatations précises anatomo-cliniques et expérimentales, on peut dire à l'heure actuelle que la source de beaucoup la plus abondante et la plus régulière du liquide céphalo-rachidien est d'origine ventriculaire ; elle est avant tout pour ne pas dire uniquement plexuelle.

La formation extraplexuelle, extraventriculaire du liquide, par les capillaires ou les cellules de l'arachnoïde, est infime par rapport à la source ventriculaire ; elle représente surtout une hypothèse qui n'a pas été démontrée d'une manière rigoureuse, les faits expérimentaux ne lui sont pas favorables.

Il est évident qu'il y a des échanges perpétuels entre le sang et le liquide céphalo-rachidien d'une part, et l'humeur interstitielle péri-cellulaire d'autre part ; mais ces phénomènes n'ont rien de commun avec la production du liquide lui-même au niveau des capillaires ; il faut les distinguer absolument.

De même, il n'existe aucune preuve nette d'une transsudation du liquide provenant du parenchyme et se collectant dans les espaces sous-arachnoïdiens.

E. F.

Contribution à la physiologie et à la pathologie des altitudes. Rôle des inhalations gazeuses. Déductions pratiques, par BÉHAGUE, GARSAUX et Ch. RICHET fils. *Presse médicale*, an 26, n° 74, p. 1176, 15 septembre 1926.

Les expériences des auteurs montrent que l'oxypression critique physiologique n'est pas, comme le voulait Paul Bert, une constante, mais au contraire une variable.

D'autre part, elles infirment la théorie de l'acapnie de Mosso ; cette théorie n'étant pas justifiée, il n'y a aucun intérêt physiologique à faire respirer des mélanges gazeux comprenant de l'anhydride carbonique ; il y a, au contraire, intérêt à donner à respirer de l'oxygène pur.

E. F.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Contribution à la connaissance du processus de la désintégration nerveuse. La névroglie, la microglie et le tissu connectif dans les blessures aseptiques du cerveau (Contributo alla conoscenza del prosesso di disintegrazione

nervosa. Nevroglia, microglia, e tessuto connettivo nelle ferite asettiche cerebrali) par G.-B. Belloni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, n° 2, p. 169-230, mars-avril 1928.

Ce grand travail, expérimental et histologique, accompagné de 22 micrographies, apporte les précisions nécessaires à la question des processus histo-pathologiques intervenant dans les tissus du système nerveux central à la suite des blessures aseptiques.

La macroglie se comporte de deux façons différentes en regard de la plaie aseptique. Dans la substance grise, la névroglie présente des phénomènes de sclérose fibreuse et elle va constituer une barrière entre le tissu sain et le tissu de nécrose. Dans la névroglie fibreuse de la substance blanche se notent des faits de transformation amiboïde et des faits hypertrophiques parfois de degré élevé et de type protoplasmatique. On ne constate de la part de la macroglie ni prolifération ni phagocytose ; des granulations pigmentaires peuvent adhérer à ses éléments mais ils ne sont pas inclus dans leur masse. La macroglie ne participe pas au processus de cicatrisation en comblant les lacunes ou les vides produits par la blessure. La macroglie ne prolifère pas et elle ne fournit ni les corps granuleux, ni les cellules réticulées ; dans la substance blanche les astrocytes au protoplasma hypertrophié se distinguent toujours de ces sortes d'éléments.

Une grande partie du processus de cicatrisation et tout le remplissage des vides est effectué par le tissu connectif. Celui-ci intervient précocement. Il provient de la pie-mère quand la plaie est superficielle. Si la blessure est vaste ou profonde on voit un courant de fibroblastes pousser des bords cruentés et des fibres de collagène fuchsinophile bientôt apparaître. Mais c'est surtout le tissu adventiciel qui se montre actif ; il prolifère abondamment aux bords de la plaie et dans le tissu nécrotique et il pousse des vaisseaux du tissu nerveux au vide traumatique par un réseau d'abord grossier puis plus délicat qui envahit et pénètre les amas de sang extravasé. La prolifération adventicielle est plus marquée dans la substance blanche que dans la grise et elle est d'autant plus importante que l'épanchement hémorragique est plus considérable.

Le courant de connectif argentophile est accompagné d'éléments ronds, lymphocytoïdes, qui augmentent leur protoplasma à mesure qu'ils englobent les déchets nécrotiques ; ce sont les corps granulo-pigmentaires qui, par leur fonction phagocytaire, nettoient la lésion des produits de désintégration qu'ils versent dans les lymphatiques des vaisseaux. D'autres éléments connectifs, les fibroblastes surtout, aident les corps granuleux dans leur besogne, et là où la prolifération réticulaire est plus intense, plus nombreux sont les corps granuleux.

L'expérience de la fibrolysine, arrêtant le développement du réseau argentophile, fait en même temps disparaître les corps granuleux. Le rapport intime de ceux-ci avec le connectif réticulaire est ainsi vérifié. L'origine adventicielle des cellules qui se chargent des produits de désagrégation et deviennent des corps granulo-pigmentaires est certaine.

A la suite des lésions de la substance cérébrale les cellules de microglie de Del Rio-Hortega présentent de notables modifications. Leurs prolongements puis leur corps se gonflent et des vacuoles se forment dans le protoplasma hypertrophié, de sorte qu'elles prennent assez l'aspect des éléments réticulés ; mais jamais la microglie ne se charge de pigment. Les cellules de microglie n'ont pas de fonction phagocytaire et elles ne sont pas de nature connective. Il faut les tenir pour distinctes des corps granuleux et des corps réticulés d'origine adventicielle. Les éléments microgliques à aspect réticulé sont une forme régressive de la microglie hypertrophiée.

Reste à discerner quel est l'élément qui, proliférant avec le réseau adventiciel des vaisseaux, assume la fonction phagocytaire et se transforme en corps granulo-pigmentaire.

L'attention se porte ici sur les noyaux satellites adhérant aux gaines vasculaires considérés par l'école espagnole comme éléments oligendodrogliques. Les noyaux en question apparaissent dépourvus d'expansions ; ils semblent souvent dépourvus de protoplasma, mais on en voit aussi qui sont entourés d'un anneau de protoplasma. D'après l'étude de ses préparations, Belloni croit pouvoir affirmer que ce sont ces noyaux qui envahissent la blessure en même temps que les fibres du connectif réticulaire et se rassemblent en nombre au siège de la cicatrice. Leur mince anneau de protoplasma, normalement invisible ou peu visible, se développe en un protoplasma abondant qui englobe les produits de désagrégation du tissu mortifié et les pigments du sang extravasé. Ces éléments appartiennent donc aux formations connectives des vaisseaux, ils sont en rapport avec l'espace lymphatique de Virchow-Robin et, bien que n'étant pas de la microglie, ils sont imprégnés à l'état pathologique par les méthodes électives pour cet élément, comme d'ailleurs les autres cellules connectives des vaisseaux.

Tels sont les éléments qui donnent origine aux cellules granulo-réticulées à fonction phagocytaire, lesquelles, par conséquent, sont une formation mésodermique, et qui se trouvent en plus grand nombre aux endroits où, normalement, les noyaux satellites sont les plus nombreux.

Le développement du tissu connectif réticulaire cicatriciel et la formation des corps granuleux représentent la façon de réagir du tissu mésodermique vis-à-vis des blessures aseptiques de la substance nerveuse.

Les noyaux satellites appartiennent au système réticulo-endothélial ; ce sont des histiocytes d'Aschoff ; ils font partie du système lymphatique adventiciel des vaisseaux cérébraux et ils interviennent dans les processus pathologiques en exerçant cette fonction défensive qui s'exprime par la prolifération et la phagocytose, deux activités caractéristiques du système réticulo-endothélial.

Ces notions simplifient singulièrement la question complexe de la phagocytose dans le système nerveux central.

On objectera que des critères purement morphologiques ne donnent pas une démonstration de valeur absolue. Cependant, maintenant que le « troisième élément » est séparé de la névroglie et de la microglie, maintenant qu'il est reconnu comme appartenant au système histiocytaire, le problème se pose en termes autrement clairs, même en dehors du processus morbide spécialement considéré dans ce travail.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

Un cas clinique d'ataxie aiguë, par D. Noica et N. Parvulescu. *Encéphale*, an 23, n° 5, p. 435-438, mai 1928.

Le malade a été frappé d'un état infectieux aigu brusque, caractérisé par une fièvre élevée de la perte de connaissance, du délire, une paralysie des quatre membres, une perte de la parole des troubles de déglutition, de la vision, etc. ; cette symptomatologie dramatique a atteint tout le système nerveux central. Tout a disparu petit à petit, à partir du huitième jour, au point qu'aujourd'hui le malade n'a plus qu'un peu de dysarthrie et une faiblesse générale.

A propos de cette observation, les auteurs font une description générale de l'ataxie aiguë.

E. F.

Les crises de catalepsie. Leur diagnostic avec le sommeil pathologique, leurs rapports avec l'hystérie et la catatonie, par Henri Claude et H. Baruk. *L'Encéphale*, an 23, n° 5, p. 373-402, mai 1928.

Il existe, principalement au cours de l'hystérie ou de la démence précoce catato-

nique, des troubles très spéciaux rappelant à première vue les narcolepsies ou le sommeil pathologique, mais s'en différenciant en réalité par des particularités cliniques très nettes. Ces manifestations, qui correspondent à peu de chose près aux anciennes descriptions du sommeil hystérique, doivent être tout à fait distinguées du sommeil pathologique vrai dont la physionomie, le mécanisme et la valeur séméiologique sont toutes différentes. Ce sont ces manifestations que les auteurs groupent sous le vocable de crises de catalepsie ; ils en tracent les traits cliniques et en discutent la valeur séméiologique. Ils décrivent tout d'abord la crise de catalepsie en insistant sur ses caractères cliniques habituels et analysent ensuite la crise de catalepsie hystérique et la crise de catalepsie de la démence précoce.

Il existe des différences importantes entre les crises de catalepsie hystérique et les crises de catatonie : les premières répondent aux lois du pithiatisme et sont remarquablement influencées par la suggestion. Les secondes sont infiniment résistantes à ce mode de traitement. Cependant, la catatonie est loin d'être indépendante des circonstances extérieures : le catatonique est très suggestible, souvent passif et, à ce point de vue, se rapproche beaucoup de l'hystérique, mais il peut avoir une certaine spontanéité se manifestant sous l'influence de conditions antérieures. Par là, la catatonie représente une chaîne intermédiaire entre l'hystérie et les affections dites organiques. C'est ainsi que le territoire autrefois si vaste de l'hystérie s'est peu à peu démembré en au moins deux grands groupes : d'un côté le pithiatisme et l'hystérie, de l'autre la démence précoce ou plus exactement la catatonie. Au premier groupe appartiennent les crises de catalepsie hystérique, au second les crises catatoniques.

Ainsi l'étude des crises de catalepsie et leur intégration entre l'hystérie et la catatonie montre une série de degrés et une véritable hiérarchie de syndromes, depuis les troubles organiques jusqu'aux manifestations hystériques.

Les fonctions motrices, en effet, ne peuvent s'établir que par l'intervention d'une part d'une série de mécanismes, d'automatismes tout montés, d'instruments d'exécution en quelque sorte, d'autre part d'une action psychomotrice supérieure, volontaire, spontanée, imprévisible et adaptée qui commande, coordonne ces différents automatismes.

Les affections organiques neurologiques ont trait à des atteintes localisées à l'un ou à plusieurs de ces automatismes ; elles présentent une concordance anatomo-clinique stricte, des lésions circonscrites, et enfin une indépendance relative vis-à-vis du psychisme.

Mais à côté de l'altération des instruments d'exécution se place l'atteinte de la direction supérieure, des fonctions psycho-motrices de coordination et de synthèse. Précisément c'est cette fonction qui est touchée, à des degrés divers, dans l'hystérie et dans la catatonie. Superficielle et purement fonctionnelle dans le premier cas, elle peut être facilement modifiée par les influences psychothérapiques et la suggestion ; plus profonde dans la catatonie et s'accompagnant d'altérations organiques incomplètes mais diffuses, elle régresse infiniment plus difficilement.

Ainsi tout en maintenant les différences pratiques importantes qui existent entre l'hystérie et la démence précoce, l'étude des crises de catalepsie montre que ces deux affections répondent cependant, bien qu'à des degrés divers, à l'atteinte d'un même processus : les fonctions de direction psychomotrice. E. F.

Sur la cataplexie et plus spécialement sur la cataplexie du réveil, par Jean Lhermitte et Y. Dupont. *Encéphale*, an 23, nº 5, p. 244-434, mai 1928.

Le phénomène capital de la cataplexie tient essentiellement dans la dissolution subite du tonus d'attitude, laquelle permet aux forces gravifiques de l'emporter brutalement

sur celles qui maintiennent le corps dans une attitude physiologique donnée. D'autre part, l'inhibition stato-tonique paraît en général sous la dépendance d'une modification affective agréable, pénible ou anxieuse, c'est là le second trait clinique fondamental de la cataplexie.

Il est aisé de se représenter le syndrome. Brusquement, à la suite d'une vibration émotive, suivie ou non de son accompagnement extérieur (crise de pleurs ou de rire excessif), ou parfois sans cause apparente, le malade, s'il est debout, s'effondre ou fléchit fortement les genoux ; s'il est assis, la tête s'incline et tombe sur la poitrine en même temps que la colonne vertébrale s'incurve comme il arrive dans l'endormissement normal.

En somme, pendant l'attaque l'attitude, du malade privé du tonus statique ressemble énormément à celle du dormeur et du dormeur plongé dans un sommeil très profond. Cet état, qui varie de quelques secondes à quelques minutes, s'accompagne d'une conservation plus ou moins parfaite de la conscience. Les malades entendent ce qui se passe autour d'eux et conservent ensuite un souvenir exact de l'attaque dont ils ont été atteints.

Par son explosion clinique si personnelle, le syndrome de la cataplexie s'oppose nettement aux phénomènes névropathiques ou organiques qui, plus ou moins grossièrement, s'en rapprochent.

La catalepsie, symptôme commun aux affections les plus diverses, depuis les tumeurs du cerveau jusqu'à l'hystérie, occupe un plan tout différent du syndrome narcolepsie ou cataplexie. Catalepsie et cataplexie sont deux termes qui recouvrent des choses très différentes dans le fond et dans la forme et qui, à aucun moment, ne peuvent être interchangés.

L'attaque cataplectique survient le plus souvent au cours de la journée, mais, dans certains cas, elle peut frapper le sujet à la fin de la nuit. Il s'agit ici d'une variété particulière de cataplexie ; les auteurs en ont observé deux cas. Les deux sujets jeunes, sans tare organique, présentent exactement les mêmes phénomènes : immédiatement avant le réveil matinal, alors que la conscience est parfaitement éveillée, le sujet, bien qu'il en ait le désir et la volonté, se trouve comme paralysé, dans l'incapacité de relever les paupières, d'ouvrir la bouche et de faire aucun mouvement des membres. Cet état s'accompagne d'angoisse diffuse et extrêmement pénible.

L'analyse de tels faits donne à supposer que la cataplexie, qui est comme un sommeil brutal et invincible des fonctions musculaires, n'est qu'un des composants du sommeil total. Dans la cataplexie l'esprit veille dans un corps endormi ; et c'est précisément cette discordance entre la veille psychique et le sommeil corporel qui crée l'anxiété si pénible des sujets atteints de cataplexie du réveil.

A défaut d'autre qualité cette hypothèse a au moins le mérite d'engager à étudier de plus près le mécanisme physiologique et psychologique du réveil. Et cette recherche, poursuivie chez le malade et chez l'homme sain, mettra à jour plusieurs faits ignorés et d'importance pour la psychiatrie. E. F.

Perte du tonus affectif et de la connaissance pendant l'orgasme et le rire, gelo et organolepsie (Perdida del tono afectivo y del conocimiento, durante el orgasmo y la risa, gelo y organolepsia), par Jacob Rothfeld. *Archivos Argentinos de Neurologia*, an 2, nº 4, p. 200-212, mai 1928.

L'auteur rappelle les deux observations d'Oppenheim et celle de Ferrari.

Son cas personnel concerne un homme de 39 ans à qui il arrive, lorsqu'il éclate de rire, de perdre toute tonicité musculaire et de tomber sur le sol. En même temps il y a perte de connaissance, partielle ou complète. Au bout d'une ou deux secondes,

l'homme se relève, se sentant tout à fait bien. Ces attaques surviennent n'importe en quelle circonstance, au cours du repas d'une fête de famille, dans la rue. Le malade en est très gêné, préoccupé, se contraignant tant qu'il peut à ne pas rire.

Mêmes attaques pendant le coït.

L'auteur discute une pathogénie dans laquelle intervient une inhibition des noyaux de la base sous l'influence du facteur émotionnel. F. Deleni.

Sur la valeur pratique de la réaction de la paraffine dans le liquide céphalo-rachidien (Sul valore pratico della reazione della paraffina nel liquor), par D. Pisani et M. Gozzano. *Rivista di Neurologia,* an 1, n° 3, p. 197-206, juin 1928.

Il s'agit de la réaction de Kafka, dans laquelle le système colloïdal est formé par une solution alcoolique de paraffine qu'on met en suspension aqueuse. L'auteur a effectué la réaction de Kafka dans quelque 200 cas des maladies les plus diverses du système nerveux. De l'ensemble de ses recherches il déduit que la réaction à la paraffine est une des meilleures réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien ; son importance pratique, outre la spécificité des résultats, est due à la sensibilité et surtout à la simplicité de sa technique. F. Deleni.

La réaction colloïdale de Takata et Ara (La reazione colloidale di Takata e Ara), par Gastone Ugguccioni. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* an 33, fasc. 2, p. 306-319, mars-avril 1928.

La réaction est digne d'intérêt vu sa simplicité et la facilité de son exécution. Elle n'exige que des réactifs chimiques définis et elle permet de différencier, avec une seule dilution, les formes inflammatoires avec augmentation de l'albumine totale des formes avec augmentation unilatérale des globulines des processus destructifs et dégénératifs du système nerveux central.

La réaction n'est pas spécifique pour les formes de nature syphilitique, mais elle est pratiquement utile dans la clinique psychiatrique, à cause de sa sensibilité dans la syphilis nerveuse, les formes métaluétiques principalement. Mais elle ne saurait remplacer la réaction de Wassermann.

Dans la paralysie générale traitée par l'inoculation paludique et les arsenicaux, la réaction de Takata et Ara, parallèlement à la réaction de Wasssermann dans le liquide céphalo-rachidien, peut s'affaiblir jusqu'à devenir négative. F. Deleni.

Dysbasie trépidante du vieillard et palilalie associée, par L. Cornil et Georges. *Société de Médecine de Nancy,* juillet 1928.

Il s'agit d'un malade atteint de palilalie de Souques et dont les troubles de la marche sont caractérisés par de la dysbasie trépidante au départ, puis, dans un second temps, par de la démarche à petits pas. Ces troubles de l'automatisme contrastent avec l'intégrité relative de la flexion volontaire des membres inférieurs dans la station debout. Le malade marche d'ailleurs normalement lorsque, après rééducation, on lui fait exécuter le pas de parade.

Après avoir montré la parenté de ces troubles avec ceux décrits par Lhermitte et Quesnel dans les dysbasies organo-fonctionnelles, les auteurs attirent l'attention sur un phénomène spécial, à savoir, sur les caractères de parallélisme de la répétition rapide et brusque aboutissant à la trépidation, au piétinement sur place dans le début de la marche, et ceux de la palilalie, répétition rapide et brusque des paroles, même des

phrases courtes au début de l'interrogatoire. Il s'agit là sans doute d'expressions motrices ou plutôt psycho-motrices identiques quant à leur mécanisme.

E. F.

Un cas de palilalie, par T. Rubbens. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 28, nº 5, p. 328-332, mai 1928.

Le cas concerne une femme âgée, mélancolique anxieuse. Ses particularités sont que la palilalie existe depuis très longtemps, trente ou quarante ans, et qu'il n'y a de signes neurologiques (syndrome parkinsonien) que depuis deux ou trois ans. L'auteur serait disposé à reconnaître une étiologie commune à la mélancolie, à la palilalie et à l'état parkinsonien de la malade. La palilalie serait un trouble frontière où la neuropathologie et la psychiatrie auraient chacune leur part. E. F.

Etude des réflexes au cours du bégayement (Studies of certain reflexes during sturrering), par Travis et B. Fagan. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juin 1928.

L'amplitude des réflexes achilléens et rotuliens est identique chez les sujets à prononciation normale entre la période de silence et celle d'élocution. Chez les bègues, au contraire, il existe une augmentation très appréciable des réflexes tendineux au cours de l'élocution ; ces réflexes s'exagèrent en particulier dans les périodes d'augmentation du bégayement. T... et F... donnent des tableaux très détaillés en millimètres sur l'extension de l'amplitude de ces réflexes. E. Terris.

Sur un syndrome douloureux non décrit survenant chez des blessés ayant subi autrefois la ligature d'une grosse artère, par R. Leriche. *Presse médicale,* an 36, nº 77, p. 1123, 26 septembre 1928.

On peut observer, plusieurs années après la ligature d'une grosse artère au niveau des membres, un syndrome douloureux très particulier dont la méconnaissance expose à de fâcheuses erreurs thérapeutiques, et qu'à ce titre il importe de connaître. Voici en quoi il consiste :

Un ancien ligaturé dont, depuis longtemps, la situation était stabilisée avec un certain déficit fonctionnel et un minimum de douleurs vraies, vient se plaindre de souffrir assez violemment depuis peu, et par intermittences, au niveau du segment du membre qui est en aval de l'opération artérielle.

L'examen direct ne révèle rien. L'avant-bras a un relief presque normal, sans atrophie visible, et les muscles se contractent bien.

Pour trouver la cause du mal il suffit de faire élever le bras dans la verticale, et d'exprimer les muscles. Ils se vident et l'atrophie apparaît. C'est qu'après une ligature artérielle le rétablissement de la circulation se fait surtout par des anastomoses artérielles musculaires rétiformes et qu'à la longue certains muscles deviennent de véritables éponges sanguines.

Quand ce travail d'adaptation circulatoire est réalisé au maximum, il est bien compréhensible que la contraction musculaire comprimant ces éponges vasculaires puisse provoquer une crampe douloureuse, et c'est ce qui arrive parfois chez les anciens ligaturés. Cette crampe douloureuse est en somme la rançon du perfectionnement circulatoire réalisé. On conçoit qu'il ne faut rien changer au dispositif circulatoire et que tout essai thérapeutique ne pourrait avoir que de fâcheuses conséquences.

Ces faits doivent être connus. R. Leriche les a rencontrés chez deux malades qui lui étaient adressés pour sympathectomie. Il est probable que cette opération leur aurait été nuisible. Elle n'aurait probablement fait qu'augmenter les douleurs en augmen-

tant la vaso-dilatation périphérique. Et c'est pour cela qu'il a cru devoir décrire ce syndrome non signalé jusqu'ici. E. F.

Nystagmus vertical inférieur au cours d'un syndrome neurologique, par Ramadier et Weill. *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 27 juin 1928.

Il s'agit d'un malade présentant un nystagmus bilatéral spontané du type vertical inférieur avec intégrité absolue des appareils labyrinthiques. On trouve, en outre, chez ce malade, quelques signes d'atteinte pyramidale et des symptômes cérébelleux discrets, mais il n'y a pas de tremblements ni de troubles de l'écriture ou de la parole.

Les auteurs, après avoir passé en revue les principales causes d'un nystagmus vertical et avoir écarté l'hypothèse de tumeur ponto-cérébelleuse et de lésion du cervelet, tendent à rattacher les symptômes observés chez leur malade à une sclérose en plaques fruste.

M. Terrien insiste sur le fait que la constatation d'un nystagmus d'interprétation difficile doit faire songer à la sclérose en plaques et il rappelle l'observation d'un malade qu'il a eu l'occasion de suivre et chez lequel un nystagmus simple s'associa par la suite aux symptômes capitaux d'une sclérose en plaques. F. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

L'aphasie chez les polyglottes et la simulation chez « l'inconnu » de Collegno; Sur l'importance de l'anamnèse et sur la nécessité de l'examen clinique pour le diagnostic des neuropsychopathies (L'afasia nei poliglotti e la simulazione nello « sconosciuto » di Collegno. Sull'importanza dell'anamnesi e sulla necessità dell' esame clinico per la diagnosti delle neuropsicopatie), par A. Coppola. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 2, p. 359-393, mars-avril 1928.

Cécité verbale pure, par L. Bouman. *Psychiatrische en Neurologische Bladen*, nos 3 et 4, 1928.

Observation de cécité verbale pure. Cliniquement, elle répond en tous points à la description de Dejerine.

Anatomiquement, l'écorce était indemne. Mais il existait à gauche un foyer sous-cortical ayant détruit la partie centrale de la substance blanche du lobule fusiforme, d'une partie de celle du lobule lingual et des circonvolutions occipito-temporales limitrophes du lobe fusiforme.

L'auteur met les symptômes observés en rapport avec les lésions constatées et note la nécessité d'observations anatomo-cliniques de cécité verbale pure prises avec minutie et sans idées préconçues au sujet de la région calcarine, de l'écorce occipitale de leurs fonctions et du rôle des voies de communication. Thoma.

Essai de pathogénie sur les syncinésies des hémiplégies organiques cérébrales, par Paul Blanchet. *Presse médicale*, an 36, n° 76, p. 1209, 22 septembre 1928.

L'auteur attribue la plupart des syncinésies, qu'elles soient globales, d'imitation ou

de coordination, à ce fait que de chaque hémisphère cérébral partent deux sortes de faisceaux pyramidaux : les uns, les faisceaux pyramidaux directs, relativement peu importants, se rendent dans le même côté que celui de l'hémisphère ; les autres, les faisceaux pyramidaux croisés, beaucoup plus importants, vont, comme leur nom l'indique, dans le côté opposé à l'hémisphère. Il est donc logique de concevoir que dans une hémiplégie organique cérébrale, corticale ou capsulaire, lorsque l'hémisphère sain commandera, *avec effort*, la mise en marche de tel ou tel mouvement, ces mouvements seront bilatéraux et identiques, sinon en quantité, du moins en qualité, puisque d'une part le pouvoir inhibiteur de l'hémisphère malade se trouve suspendu et que, d'autre part, sous l'influence d'une excitation forte de l'hémisphère sain, le flux nerveux passe dans les faisceaux pyramidaux directs en quantité suffisante pour produire une contraction musculaire visible dans le membre situé du même côté que l'hémisphère sain, par conséquent dans le membre paralysé.

Soit, en effet, une syncinésie d'observation courante en clinique : si on commande à un hémiplégique de serrer un objet, *avec effort*, à l'aide de sa main saine, on voit que sa main paralysée esquisse un mouvement de fermeture. On peut renverser l'épreuve : si on ordonne au même sujet d'essayer de serrer un objet à l'aide de sa main paralysée, on voit alors les deux mains entrer simultanément en mouvement. Dans ce cas, l'explication est que, pour qu'il y ait flexion de la main paralysée, il faut une excitation forte dans l'hémisphère sain, et celle-ci se fait sentir dans les deux ordres de faisceaux pyramidaux.

On peut appliquer les mêmes considérations, sinon à tous les phénomènes connus sous le nom de syncinésies, du moins à la plupart d'entre eux : mouvements bilatéraux de flexion des orteils par excitation de la plante du pied du côté non paralysé, phénomènes de Raimiste, etc...

Tous ces phénomènes, paradoxaux au premier abord, peuvent être expliqués schématiquement par le dédoublement des faisceaux pyramidaux. E. F.

Spasme artériel et artérite oblitérante au niveau des radiations optiques et de l'écorce visuelle, par Monbrun. *Clinique Ophtalmologique*, n° 6, juin 1928.

Les troubles hémianopsiques d'origine artérielle sont régis par deux facteurs différents : le spasme et l'artérite oblitérante. Le déficit visuel relativement considérable au début, subit et transitoire, ne peut être expliqué que si on admet le spasme.

Lorsqu'une hémianopsie complète ou partielle disparaît après avoir duré quelques jours, on peut affirmer qu'elle était due à un spasme. Contrairement à l'opinion classique, deux observations de l'auteur montrent que certaines hémianopsies d'origine vasculaire sont guérissables, même après s'être maintenues plusieurs semaines.

On devra, tout d'abord, considérer l'hémianopsie comme pouvant être transitoire. On aura le devoir d'instituer un traitement d'urgence. Les antispasmodiques sont indiquées, mais le spasme n'est qu'un symptôme d'alarme lui-même en rapport avec des lésions artérielles dont il faut arrêter l'évolution. Le plus souvent, il y aura lieu de faire un traitement antisyphilitique.

Lorsque l'hémianopsie complète ou partielle persiste depuis des mois, on peut estimer qu'elle sera définitive. Le ramollissement cérébral est constitué et la « restitution » est impossible lorsqu'il existe, au niveau des voies optiques ou de l'écorce, une lésion destructive, même partielle. Mais cliniquement, il sera difficile de dire si le ramollissement est dû à un spasme suffisamment prolongé ou à l'oblitération définitive de l'artère.

L'hemiachromatopsie complète ou partielle constitue le plus léger degré dans l'échelle des troubles hémianopsiques. Elle correspond à une artérite très discrète, altérant, sans les interrompre, les fonctions de conduction des voies optiques ou les fonctions de ré-

ception de l'écorce. Elle ne sera jamais l'expression d'une ischémie complète (spasmodique ou non). Il faudra néanmoins rechercher systématiquement les troubles de la vision des couleurs dans les moindres syndromes encéphaliques. L'hémiachromatopsie a, en effet, une importance clinique de premier ordre.

Transitoire, elle peut être rencontrée dans deux circonstances différentes. Apparaissant isolément elle indique une irrigation insuffisante et doit être considérée comme le prélude d'une hémianopsie qui s'installe. Elle montre la nécessité d'un traitement énergique. Succédant à une hémianopsie, elle confirme qu'il s'agissait d'un spasme et non d'une oblitération anatomique de l'artère ; elle peut guérir complètement.

Elle peut être définitive. Cette séquelle, à la suite d'une hémianopsie, indique que l'ischémie passagère, sans entraîner des lésions destructives massives (ramollissement) a tout de même déterminé des altérations discrètes définitives.

En clinique, il est indispensable de connaître la vascularisation et la topographie des radiations optiques et de l'écorce visuelle, on aura ainsi des éléments qui faciliteront le diagnostic du siège et de l'étendue de la lésion.

L'auteur fait une description précise, avec figures à l'appui, des radiations optiques qu'il suit depuis leur émergence du corps genouillé externe jusqu'au centre cortical de la vision. Trois artères se partagent l'irrigation des radiations et du centre cortical : la choroïdienne antérieure, la sylvienne et la cérébrale postérieure. La connaissance de la distribution de ces artères dans les radiations optiques et dans le centre cortical permet, par la détermination de l'hémianopsie observée, de diagnostiquer l'artère atteinte et le siège de la lésion.

Dans la première observation de l'auteur, l'hémiplégie gauche transitoire avec l'hémianopsie gauche transitoire suivie d'hémianopsie en quadrant inférieur également transitoire dépendent d'un spasme sylvien.

Dans la seconde observation, la cécité (double hémianopsie avec perte de la vision maculaire), brusque et passagère, sans autre manifestation neurologique appréciable, est en faveur d'un spasme des deux artères cérébrales postérieures. E. F.

Les encéphalopathies infantiles (Le encefalopatie infantili), par Luciano MAGNI. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 2, p. 231-98, mars-avril 1928.

Cette monographie de grand intérêt met au point une des questions les plus complexes de la neurologie. L'auteur définit son sujet, étudie l'étiologie générale et l'anatomie pathologique générale des encéphalopathies infantiles et en décrit les formes. Le travail s'accompagne de quelques observations personnelles avec photographies.

Les encéphalopathies infantiles ne se rangent pas en types distincts. Les aspects divers que l'on rencontre forment au contraire une série ininterrompue avec toutes les combinaisons possibles. En l'absence des critères étiologiques et anatomiques encore imprécis, le diagnostic se rapprochera de la vérité en se fondant sur le symptôme dominant, ce qui permet de rapprocher en catégories les cas les plus voisins. La classification de l'auteur considère d'abord trois grands groupes :

1° Les formes paréto-spasmodiques dans lesquelles la symptomatologie est dominée par la paralysie et par l'altération des mouvements volontaires et qui réalisent le type de la contracture pyramidale ;

2° Les formes acinétiques hypercinétiques, sans paralysie véritable, dans lesquelles paraissent surtout altérés les mouvements automatiques et subconscients tandis que les mouvements volontaires sont relativement libres. C'est le type de la rigidité pallido-striée, qui peut se trouver accompagnée d'hypercinésies de diverses sortes ;

3° Les formes mixtes paréto-acinétiques-hypercinétiques, les plus nombreuses.

Aux formes pures du premier groupe appartiennent : *a*) l'hémiplégie cérébrale

infantile ; *b*) la diplégie cérébrale infantile avec le sous-groupe maladie de Little ; *c*) la paralysie pseudo-bulbaire.

Les formes pures du second groupe sont : *a*) l'athétose double par état marbré du corps strié ; *b*) la chorée congénitale ; *c*) la rigidité pallido-striée dont fait partie le syndrome acinétique postencéphalitique ; *d*) le groupe de la dégénération hépatolenticulaire qui comprend la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose ; *e*) les syndromes de la rigidité décérébrée.

Parmi la longue série des formes mixtes, le syndrome pyramido-strié des scléroses cérébrales infantiles (athétose double avec diplégie spastique) est un des groupes les plus importants par la fréquence et la variété des cas. On y voit les symptômes extra-pyramidaux accompagner la paralysie ou des signes d'altération pyramidale compliquer le syndrome strié. Suivant la prédominance symptomatique, on désigne le cas par l'expression d'hémiplégie cérébrale infantile avec hémiathétose ou d'hémiathétose avec hémiplégie cérébrale infantile ; l'association d'hypercinésies, de convulsions, de manifestations de déficit intellectuel sont ici d'une extrême fréquence.

Restent un certain nombre de formes ne rentrant dans aucun des grands groupes et qu'il faut considérer à part : *a*) la diplégie cérébrale atonico-astatique ou amyodystonie généralisée (Foerster) ; *b*) les formes cérébelleuses des encéphalopathies infantiles ; *c*) les formes myopathiques des encéphalopathies infantiles ; *d*) les formes atypiques ; (Rosenthal) ; *e*) les formes larvées ou frustes (paratonie de Dupré).

Cette classification permet une claire vision d'ensemble. Mais l'auteur ne la propose que comme étape, comme station d'attente, comme moyen de travail. C'est aux études à venir, aux futures inductions physiopathologiques, à des constatations anatomiques nouvelles qu'il appartiendra d'établir les bases scientifiques qui manquent encore. L'auteur avait le seul dessein de montrer que l'analyse attentive et minutieuse des symptômes suffisait à diminuer le trop grand nombre des divisions dans le genre infiniment varié des cérébropathies ou encéphalopathies infantiles. L'ordre clinique, ainsi introduit dans une question complexe, en simplifie l'abord et en facilite l'étude.

F. Deleni.

Condidérations anatomo-chirurgicales sur six cas d'abcès du cerveau (Consideracionesanatomoquirurgicas sobre seis casos de absceso del cerebro), par Manuel Balado et Elisabeth Franke. *Archivos Argentinos de Neurologia*, an 2, n° 4, p. 171-199, mai 1928.

Fort intéressante étude d'ensemble basée sur six observations d'abcès cérébral avec examens anatomiques et histologiques détaillés (9 figures, 3 planches en couleurs). Cette documentation permet aux auteurs de préciser à certains égards les exigences de la thérapeutique chirurgicale des abcès cérébraux.

F. Deleni.

Cas de sarcome perforant des lobes frontaux, par L. Barraquer (de Barcelone). *Presse médicale*, an 36, n° 74, p. 1177, 15 septembre 1928.

Malgré l'énorme perturbation anatomique régionale apportée par cette volumineuse tumeur, le malade ne présentait aucun de ces symptômes psychiques qui existent généralement dans les cas de tumeur frontale.

E. F.

Syndromes des lobes préfrontaux, considérations clinico-chirurgicales (Sindromes de los lobulos pre-frontales. Consideraciones clinico-quirurgicas), par E Dowling et Roque Orlando. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, an 2, n° 3, p. 109-132, mars 1928.

Dans certains cas les lésions sont strictement limitées à la partie antérieure des lobes

frontaux. L'expression clinique de ces cas est le syndrome des lobes préfrontaux. Les auteurs en décrivent les détails, notamment en ce qui concerne les troubles mentaux, et ils sont d'avis que la parfaite connaissance de ce syndrome aide considérablement au diagnostic difficile des tumeurs préfrontales.

Les trois belles observations accompagnant leur travail sont à signaler : I. Syndrome fruste d'hypertension intracranienne, syndrome du lobe préfrontal droit. Extirpation de ce lobe, survie de six mois. Récidive du processus. Autopsie. Oligocendrogliome.

II. Syndrome d'hypertension intracranienne. Syndrome du lobe préfrontal gauche. Opération. Abcès du lobe préfrontal. Drainage. Rétablissement partiel des fonctions.

III. Traumatisme de la région frontale droite. Syndrome d'hypertension intracranienne. Epilepsie généralisée. Encéphalographie. Opération. Kyste arachnoïdien et gliose post-traumatique du lobe préfrontal. F. Deleni.

Deux cas d'hypertension rétinienne unilatérale par tumeur cérébrale, par L. Bauwens (d'Anvers). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 6, p. 387-389, juin 1928.

L'hypertension rétinienne unilatérale élevée dans le premier cas, moins prononcée dans le second, et correspondant au côté où siégeait la tumeur du lobe frontal, prouve que l'anémie provoquée par l'élévation de tension à ce niveau était combattue par l'augmentation de tension des vaisseaux cérébraux.

Dans ces deux cas de tumeur cérébrale à localisation antérieure, la papille de stase apparut tardivement. La mesure de la tension rétinienne a permis non seulement de diagnostiquer un état d'hypertension cérébrale, mais même de déterminer l'hémisphère où siégeait la lésion. Cette unilatéralité de l'hypertension rétinienne mérite d'être signalée, d'abord parce qu'elle ne semble pas avoir été mentionnée jusqu'ici, ensuite parce que lorsqu'on soupçonne l'existence d'une tumeur cérébrale et que la papille de stase fait défaut, l'examen comparatif de la tension rétinienne des deux yeux peut donner des indications quant à l'existence et même la localisation de cette tumeur.

E. F.

Méningiome de la région préfrontale. Opération, guérison. Lésions localisées aux os du crâne révélées par la radiographie (Meningioma de la region prefrontal. Curacion gracias a la operacion. Lesiones localizadas en los huesos del craneo reveladas por la radiografia), par Lucie Frey (de Varsovie). *Archivos argentinos de Neurologia*, an 2, nº 3, p. 147-144, avril 1928.

La particularité du cas est l'envahissement par continuation de la dure-mère et des os. Les altérations osseuses décelées à la radiographie qui montra des zones opaques à côté de foyers de décalcification, la douleur à la pression en cette région, ont beaucoup aidé au diagnostic de localisation. F. Deleni.

Histogénèse des tumeurs méningées craniennes. Les chitoneuromes craniens, par Joseph F. Martin, J. Dechaume et Puig (de Lyon). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 5, p. 307-319, mai 1928.

Dans cet article, les auteurs rappellent l'anatomie et l'embryologie des méninges et ils montrent, avec quelques faits personnels à l'appui, l'importance que prend le méningoblaste d'Oberling dans l'histogénèse des tumeurs méningées.

Ils discutent les conditions de production et les caractères évolutifs des tumeurs qu'ils considèrent comme un cas particulier de ce qu'ils appellent les *chitoneuromes* ou tumeurs des formations d'enveloppe du système nerveux. E. F.

Fongus de la dure-mère, par German Orosco. *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, an 2, nº 3), p. 133-141, mars 1928.

Tumeur suprasellaire avec syndrome adiposo-génital, par F. Bremer et Coppez. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 22, nº 6, p. 378, juin 1928.

Sur un cas de tumeur suprasellaire à symptomatologie cérébelleuse. Intérêt diagnostique de la ventriculographie, par L. van Bogaert et Paul Martin. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 6, p. 371-375, juin 1928.

Un cas de chorée de Huntington, avec quelques remarques sur cette maladie (Ein Fall von Chorea Huntington und einige Bemerkungen zu dieser Krankheit), par Torkel Sete. *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. III, fasc. 2), p. 139-152, 1928.

CERVELET

Le cervelet, ses fonctions, ses lésions et leur interdépendance avec les hémisphères cérébraux (The cerebellum ; its functions, diseases and encephalic interrelations), par Ch. V. Mills. *Arch. of Neurol. and Psych.*, août 1928.

Reprenant les discussions antérieures sur l'existence ou non des localisations sensitives ou sensitivo-motrices dans le cervelet, Mills se rallie à l'opinion de la présence de centres dans le cervelet comme dans le cerveau. Pour déterminer des réponses à l'excitation du cortex cérébelleux, il faut employer un courant faradique plus fort que pour l'excitation du système cortical cérébral. Ces réponses sont toujours complexes, et Mills constate qu'il est encore impossible de pouvoir tirer actuellement une conclusion quelconque. Toutefois il termine son article en montrant l'utilité, au cours d'une intervention chirurgicale sur un lobe de cervelet, d'une excitation faradique pour s'assurer si l'on est bien sur une zone correspondante au côté atteint. E. Terris.

Les symptômes cérébelleux produits par des tumeurs siégeant au-dessus de la tente du cervelet (Cerebellar symptoms produced by supratentorial tumors), par F. Grant. *Arch. of Neurol. and Psych.*, août 1928, fig. nº 6.

Dans un certain nombre d'observations, il est difficile, au cours d'un syndrome d'hypertension intracranienne, de vérifier le siège de la tumeur au-dessus ou au niveau de la fosse cérébrale postérieure. G. propose de faire systématiquement une ponction des ventricules latéraux : leur siège, leur dimension, etc., permettent de localiser l'étage de la tumeur (dans le texte schéma comparatif). On ne doit recourir, en pareil cas, à la ventriculographie qu'après avoir décomprimé le ventricule pour éviter des accidents graves. G. pense qu'une craniectomie sous-occipitale pour une tumeur siégeant au-dessus de la fosse cérébelleuse serait d'un pronostic très grave : mortalité 4 fois plus grande que si cette craniectomie sous-occipitale est faite pour une tumeur de la fosse cérébelleuse. E. Terris.

Phénomènes cérébelleux dans les lésions du lobe temporal (Cerebellar phenomena in lesions of the temporal lobe), par L. Meyers. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juin 1928).

Les phénomènes cérébelleux au cours des lésions du lobe temporal sont : la chute d'un côté, diminution ou perte des réflexes tendineux dans les membres, réflexe centro-

latéral, tremblement, etc. Certains de ces symptômes sont en rapport avec des troubles de la conductibilité entre l'appareil vestibulaire et le cervelet. M.... considère dans ces cas le lobe temporal comme étant le centre psychique de l'appareil vestibulaire, et il conclut qu'on ne trouve pas dans ces cas de nystagmus : ce dernier symptôme étant l'indice d'une altération de l'arc réflexe vestibulaire se rendant aux noyaux oculaires et n'étant pas touché dans les lésions du lobe temporal. Enfin, dans ces lésions du lobe temporal, il existe de gros troubles psychiques : désorientation dans l'espace, perte de l'appréciation des distonies, etc., qui seraient aussi l'indice d'altération de l'arc réflexe temporo-cérébelleux. E. TERRIS.

Abcès cérébelleux d'origine otitique, par CAMBRELIN. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 6, p. 390-393, juin 1928.

MOELLE

Etude de la pression du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic différentiel d'affections de la moelle (A study of the spinal fluid pressure in the differential diagnosis of diseases of the spinal cord), par STOOKEY et KLENKE. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juillet 1928, fig. 11.

Les auteurs reprennent cette question de l'examen de la tension du liquide céphalo-rachidien et montrent la nécessité non seulement de la lecture des chiffres de pression mais de faire entrer dans cette lecture : l'élément temps, l'élément mode de variation de la montée ou de la chute de la pression sans avoir recours à la méthode de Queckensteat. S... et K... insistent en particulier sur la nécessité de prélever 7 cm. de liquide et de voir à la suite de ce prélèvement la valeur de la tension. Un point particulier traité dans cet article est le rapport entre le taux des protéines du liquide et de la tension du liquide. L'augmentation du taux des protéines du liquide, dû probablement à la diapédèse au cours de la stase veineuse, existe dans tous les cas de compression, mais disparaît quand il existe une arachnoïdite compressive. L'augmentation des globulines suit une courbe parallèle à celle des protéines ; très grande fréquence de la xanthochromie, dans les cas en particulier de stase veineuse prolongée. E. TERRIS.

Compression de la moelle au cours de la maladie de Hodgkin (Compression of the spinal cord in Hodgkin disease), par BLAKESLEE. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juillet 1928.

B... rapporte l'observation d'un malade atteint d'une maladie de Hodgkin à évolution lente, remontant à treize ans. Le début était caractérisé par une masse ganglionnaire sus-claviculaire ayant rétrocédé sous l'action de la radiothérapie. Huit ans après, réapparition de diverses masses ganglionnaires abdominales qui disparaissent à nouveau après rœntgenthérapie. Quelques mois après, apparition de douleurs dans les membres inférieurs puis paraplégie complète qui s'améliora sous l'action des rayons ; nouvelle rechute avec envahissement ganglionnaire et reprise de la paraplégie, nouvelle amélioration par la radiothérapie, puis de nouveau rechute et mort malgré le traitement. A l'autopsie il existait une compression de la moelle par une atteinte des espaces dure-mériens par du tissu lymphogranulomateux. E. TERRIS.

Contribution à la chirurgie des tumeurs intra-rachidiennes. Technique et résultats d'après vingt cas personnels, par D. PETIT-DUTAILLIS. *Journal de Chirurgie*, an 32, nº 2, p. 129-152, août 1928.

Depuis cinq ans l'auteur s'est adonné à la chirurgie des centres nerveux et a eu l'oc-

casion d'opérer 20 cas de tumeurs intrarachidiennes. C'est uniquement de ces 20 cas opérés qu'il est question dans cet article, en se plaçant au seul point de vue de la technique et des résultats.

Actuellement les progrès de la technique opératoire et en particulier l'ouverture première de la dure-mère qui ménage l'arachnoïde, l'hémostase préventive des pédicules vasculaires de la tumeur, qui supprime l'hématome intradural postopératoire et les chances d'irritation méningée, la douceur et la lenteur des manœuvres permettent de limiter au minimum le choc médullaire. L'usage de l'adrénaline en injection sous-cutanée paraît très recommandable pour la même raison pendant et après l'opération. Grâce à ces progrès, la mortalité opératoire, qui était encore considérable au retour de la guerre (45 % d'après les 20 cas que publiait de Martel en 1919) est devenue minime; tout au moins pour les tumeurs extramédullaires de beaucoup les plus fréquentes, que celles-ci soient extra ou intradurales (8 % pour les extradurales, 7, 3 % pour les intradurales, d'après Elsberg ; 0 % pour les extradurales, 8,5 % pour les intradurales, d'après la statistique personnelle de l'auteur ; 4 % seulement pour les intradurales, d'après Robineau). Les tumeurs intramédullaires restent, au contraire, grevées d'une lourde mortalité, quelles que soient les statistiques (20 à 25 %).

Les progrès de la technique et des soins postopératoires sont des facteurs plus importants, quant à la mortalité immédiate, que le choix de l'anesthésie ou de la position à donner à l'opéré. L'auteur a perdu un malade endormi à l'éther par inhalation et un autre opéré sous anesthésie locale. Il y a encore actuellement des causes de mort qui échappent et que l'on est impuissant à prévenir et à dépister et qui ne tiennent pas à l'opérateur. On peut avoir des séries très heureuses (18 cas sans une mort), puis avoir coup sur coup des échecs, bien que l'on n'ait modifié en rien la technique. Le siège de la tumeur en hauteur, que celle-ci soit cervicale, dorsale supérieure ou lombaire, comme l'a dit Y. Delagenière, n'a aucune importance et n'influe nullement sur les résultats immédiats de l'opération.

Les résultats éloignés dépendent de trois facteurs : 1° du siège de la tumeur et 2° de sa nature histologique. Les résultats lointains restent mauvais dans les tumeurs intramédullaires, car celles-ci sont le plus souvent des tumeurs diffuses très étendues ; il est très rare de trouver une tumeur extirpable. Même quand la tumeur, opérée en deux temps, se laisse énucléer comme dans un cas remarquable de Robineau, la guérison définitive est exceptionnelle. On compte les survies de plusieurs années après de pareilles interventions. L'opéré d'Elsberg, qui a survécu 10 ans, est, à cet égard, semble-t-il, le seul.

Les résultats éloignés sont excellents et définitifs dans les tumeurs intradurales périmédullaires, les plus fréquentes. Certaines tumeurs diffuses de la queue de cheval, radio-sensibles, sont susceptibles de donner des résultats inespérés par l'association de la radiothérapie à l'exérèse chirurgicale.

Parmi les tumeurs extradurales, les résultats éloignés sont souvent très mauvais, et cela uniquement en raison de la fréquence des tumeurs malignes de ce siège. Toutefois, même pour ces dernières, qu'elles soient ou non métastatiques, la laminectomie avec ou sans extirpation du néoplasme, et combinée à la radiothérapie, doit être essayée. Dans les lymphosarcomes métastatiques, en particulier, ce mode de traitement peut donner une survie appréciable aux malades.

3° De l'ancienneté de la lésion. C'est là la raison principale, encore actuellement, d'un certain nombre de morts tardives, en particulier pour les tumeurs extramédullaires (2 cas sur 12 de la statistique de l'auteur). C'est cette mortalité qu'il faut s'efforcer de supprimer dans l'avenir. Or, cette possibilité ne dépend ni du chirurgien ni du neurologiste, mais du médecin praticien. Le jour où celui-ci connaîtra mieux

les symptômes de cette affection à son début, quand il en arrivera à considérer comme suspecte toute névralgie durable et rebelle à toute thérapeutique, de même toute raideur rachidienne persistante, alors que la radiographie reste négative et qu'il requerra plus souvent le spécialiste pour les cas hésitants, cette mortalité tardive sera certainement supprimée ; les malades pourront être opérés soit au début de l'évolution de leur paraplégie, soit, ce qui est l'idéal pour eux, avant même la manifestation des signes paralytiques. Car l'on doit toujours tendre vers le mieux et ne jamais se consoler d'une mort quand elle aurait pu être évitée. E. F.

Maladie de Recklinghausen avec syringomyélie vraie (Morbo di Recklinghausen con siringomielia genuina), par Domenico d'Antona. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 4, p. 274-306, août 1928.

Cette observation de D. d'Antona présente une grande similitude avec celle de Laignel-Lavastine et Tinel. Il s'agit d'un homme de 36 ans atteint de maladie de Recklinghausen. Les tumeurs cutanées, les taches de mélanodermie, la déformation de la colonne vertébrale, les altérations mentales imposaient ce diagnostic qui expliquait suffisamment le syndrome de Brown-Séquard concomitant, attribuable à un neurofibrome issu des racines cervicales gauches et comprimant la moelle.

L'autopsie montra qu'en réalité la cause du syndrome de Brown-Séquard était une syringomyélie vraie, une syringomyélie glieuse de Schlesinger.

D'autre part, l'étude des tumeurs de la peau et des nerfs a permis à l'auteur de reconnaître leur caractère dystrophique et de les rapporter à une anomalie de développement remontant aux premières périodes de la vie embryonnaire. Ce sont des amartomes au sens d'Albrecht. Si les nodules de la neurofibromatose sont bien des amartomes, ou des amarto-blastomes quand ils subissent la dégénération néoplasique, il devient possible de saisir comment, dans les différents cas et en des points différents, l'un ou l'autre type de prolifération vient à prédominer ; on comprend aussi la fréquence des tumeurs méningées qui n'ont pas d'autre signification que les tumeurs parties des involucres des nerfs périphériques.

Grâce à cette conception de la neurofibromatose comme maladie due à un trouble du développement du système nerveux, il est facile d'interpréter la syringomyélie venant accompagner la neurofibromatose.

Cette association devient un complexus unitaire sur le terrain pathogénétique. Il ne s'agit plus d'une coïncidence de deux maladies différentes mais bien d'un processus fondamental unique ayant produit deux manifestations différentes parce que les points intéressés étaient autres et distants.

Ce point de vue uniciste donne à supposer que la syringomyélie dans la neurofibromatose ne doit pas être un fait exceptionnel (2 planches, 8 figures).

F. Deleni.

Scoliose et syringomyélie associée à une topographie radiculaire thoracique, par Frœlich et Lucien Cornil. *Société de Médecine de Nancy*, juillet 1928.

Chez le sujet, âgé de 13 ans, la scoliose à type inférieur, concavité gauche, s'accompagne de dissociation syringomyélique des sensibilités à gauche, localisée dans le domaine des D^7 à D^{12}. Fait particulier à noter, il s'agit d'un enfant qui appartient à une famille atteinte de dysostose cranio-faciale de Crouzon.

Les auteurs, après avoir rappelé les notions classiques sur la fréquence relative de la scoliose chez les syringomyéliques, insistent sur les caractères de localisation unilatérale prédominante dans ce cas. E. F.

MÉNINGES

Un cas de méningite cérébro-spinale à méningocoque B guéri par la sérothérapie, par E. Leenhardt, J. Reverdy et Mlle Soulas. *Soc. des Sc. méd. et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1928.

Observation d'un cas de méningite extrêmement grave, à méningocoque B, chez un garçon de 15 ans, guéri sans séquelles par le sérum à hautes doses, la sérothérapie ayant été continuée malgré des accidents sériques impressionnants. E. F.

Méningite primitive à pneumocoques, à début apoplectiforme, par Ducamp, M. Janbon et L. Gondard. *Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1928.

Méningite à pneumocoques, primitive et d'évolution suraiguë, ayant entraîné la mort 28 heures seulement après le début des symptômes. L'intérêt de la communication réside dans les modalités du tableau clinique : ictus en pleine santé apparente, suivi de coma complet et persistant avec signes d'hémiplégie droite en contracture précoce. Rien ne permettait de suspecter l'existence de la méningite, que la rachicentèse affirma. E. F.

Méningite ourlienne primitive, par V. de Lavergne, L. Michel et Kissel. *Société de Médecine de Nancy*, juillet 1928.

Exemple très caractéristique de méningite ourlienne ; la méningite est affirmée par la clinique (syndrome méningitique au complet) et par le laboratoire (100 lymphocytes par millimètre cube, albumine, 40 centigr., sucre, 40 centr.) , 4 jours avant l'apparition des premiers signes parotidiens. Les phénomènes méningés continuèrent à évoluer pendant trois semaines et survécurent à la parotidite, discrète et passagère.

Les auteurs soulignent la rareté de ces méningites ourliennes primitives, la prééminence constante, dans le cas présent, de l'atteinte méningée, vis-à-vis de la parotidite qui ne se comporta que comme un épisode secondaire ; enfin, la difficulté du diagnostic étiologique de ces méningites aiguës à liquide clair et à lymphocytes qui, après la tuberculose, éveillent surtout l'idée de la syphilis, de la spirochétose ictéro-hémorragique, de la poliomyélite, de l'encéphalite, trop rarement peut-être celle d'une infection ourlienne. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Deux cas nouveaux, dont un bilatéral, d'une affection du nerf cubital, d'étiologie particulière, par Axel V. Neel (de Copenhague). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. III, fasc. 2, p. 133-138, 1928.

Dans le premier cas il s'agit d'une syphilitique d'ancienne date qu'une affection fébrile contraignit à un alitement prolongé. L'alitement, ayant amené une compression du nerf cubital dans la région de la gouttière olécranio-épitrochléenne, a été l'agent déterminant de la paralysie cubitale bilatérale. L'obésité de la malade a rendu très forte la compression du nerf, et, en outre, elle avait pris dans son lit d'hôpital, trop étroit pour son embonpoint, une position particulièrement fâcheuse et incommode. Sans les toubles de la sensibilité, la double paralysie atrophique aurait pu faire penser à une atrophie musculaire progressive. Aujourd'hui la main en griffe, bilatérale, est définitive.

Dans le second cas, l'affection du nerf cubital s'est développée aussi au cours d'un alitement prolongé. L'agent causal déterminant semble avoir été que le malade, à cause d'un rhumatisme dans l'articulation scapulaire gauche, a été obligé de tenir toujours le bras dans la même position ; il accusa les fourmillements caractéristiques à la main gauche, où on constata rapidement une atrophie musculaire accentuée et typique, ainsi que des troubles de la sensibilité.

Lorsque, plus tard, il a été admis de nouveau à l'hôpital, son affection du nerf cubital était pratiquement guérie, tandis que son affection du système nerveux central, une artériosclérose cérébrale, s'était aggravée. THOMA.

SYMPATHIQUE

Sur l'existence de réactions paradoxales dans l'exploration du sympathique artériel et sur leur importance pratique, par L. LANGERON (de Lille). *Presse médicale*, an 36, n° 76, p. 1206, 22 septembre 1928.

Dans un travail fondamental sur *Les données générales de la pathologie du sympathique*, le Prof. Bard a montré la possibilité pour le sympathique de répondre aux divers excitants sollicitant la mise en jeu de son activité, selon des modalités variables : réponses normales, nulles, exagérées ou inversées. Les trois premières ne souffrent pas de difficultés, ni dans leur constatation ni dans leur interprétation, ne traduisant que la mise en jeu d'un système réceptif excitable normalement, inexcitable ou hyperexcitable. La dernière éventualité, au contraire, soulève une série de problèmes théoriques et pratiques importants.

Langeron envisage dans son article l'application particulière de la loi générale de l'inversion des réflexes, ou de la nature paradoxale des réponses obtenues à l'exploration du sympathique artériel.

Il est inutile d'insister sur l'importance de l'exploration de ce système, dans les cas où la question se pose de savoir si l'on a affaire à une oblitération anatomique, à un phénomène spasmodique, ou bien encore à une association des deux. On connaît également les procédés auxquels on s'adresse pour cela, bain chaud, massage artériel, qui en mettant la paroi artérielle en état de relâchement ou en excitant les vaso-dilatateurs, lèvent le spasme et permettent de faire la discrimination entre ce facteur et l'oblitération anatomique.

Ce que l'on peut observer à l'exploration du sympathique artériel, c'est précisément la possibilité de réactions paradoxales ou inversées. Le bain chaud et le massage, au lieu de l'augmentation habituelle de l'oscillométrie, peuvent donner sa diminution ; le bain froid, au lieu de la diminution habituelle, peut déterminer une augmentation de cette même oscillométrie. L'auteur en rapporte des exemples.

Il serait prématuré d'esquisser une doctrine à leur sujet ; on se contentera de la notion assez vague de lésion irritative ou de perturbation du sympathique artériel, mais dès à présent on peut accorder à ces faits un triple intérêt.

C'est, à ce point de vue général, la preuve de l'existence dans le domaine du sympathique artériel de ces réflexes sympathiques paradoxaux ou inversés décrits par Bard et, à un point de vue plus pratique, la notion de la nécessité de tenir compte de l'existence de ces réactions paradoxales pour interpréter les résultats des épreuves artérielles.

On peut enfin faire remarquer que, dans la plupart des cas étudiés, la réaction sympathique paradoxale ou inversée, se faisait dans un sens unique et constant pour les divers excitants employés ; par exemple, dilatation par le chaud et le froid, constriction par le chaud et le froid ; elle n'est donc en réalité inversée que pour un seul de

ces excitants. De plus, cette déviation réactionnelle paraît se faire dans le sens suivant lequel le sympathique est déjà sollicité pathologiquement ; par exemple, quand une claudication intermittente fait spontanément des crises de cyanose paroxystique avec hyperpulsatilité, alors tout excitant du sympathique chaud ou froid donnera de la vaso-constriction, etc. On a nettement l'impression qu'au lieu du réflexe redresseur ou correcteur qui devrait entrer en jeu pour améliorerla situation, le sympathique perturbé déclenche au contraire spontanément, et l'exploration artificielle ne fait que mettre en évidence cette tendance naturelle des réflexes, de même sens que le trouble pathologique, qui s'en trouve dès lors constamment et régulièrement aggravé. Il y a là un exemple remarquable de cercle vicieux pathologique avec tendance spontanée à l'aggravation. Le problème thérapeutique serait de rompre ce cercle vicieux, de rééduquer ce sympathique, en lui rendant l'habitude perdue du réflexe redresseur ou protecteur approprié ; il faudrait pour cela connaître les raisons exactes qui font perdre au sympathique les habitudes ou aptitudes normales (on peut déjà le soupçonner dans la notion d'une cause locale ou générale de nature irritative permanente) et ensuite savoir quels moyens employer pour lui restituer l'aptitude perdue.

Pour l'interprétation de ces faits, on peut évidemment faire appel à une excitabilité anormale soit du sympathique vaso-constricteur, soit du parasympathique vaso-constricteur, soit du parasympathique vaso-dilatateur, mais il semble plus simple et plus logique de les examiner à la lumière de la conception générale de Bard. Les deux phases de l'activité artérielle, constriction et dilatation, sont normalement mises en jeu par des appareils récepteurs sensibles aux divers excitants, endogènes et exogènes, dans un sens normal (constriction pour le froid, dilatation pour le chaud et le massage) et constant ; la perturbation de ces appareils, lésion anatomique ou trouble dynamique, fait qu'ils ne sont plus sensibles que dans un seul sens, et ceci quel que soit l'excitant qui sollicite leur activité. Dès lors, suivant des modalités pathologiques qui restent encore à déterminer, la seule constriction ou la seule dilatation seront obtenues quelle que soit la nature des excitations, spontanées ou artificielles, qui se trouvent mises en jeu ; et l'on assiste ainsi à la constitution du cercle vicieux pathologique signalé plus haut.

L'interprétation de ces faits pourra être discutée, mais leur réalité comme leur importance resteront indéniables. Ils ne constituent d'ailleurs qu'une application particulière de la loi établie par Bard, loi qui apparaîtra à mesure que l'on en poursuivra l'étude, comme de plus en plus générale et féconde. E. F.

Vagotonie et alcalose, par Laignel-Lavastine. *Presse médicale*, an 36, nº 28, p. 1233, 29 septembre 1928.

L'auteur a entrepris d'assez nombreuses recherches sur l'augmentation du pH urinaire et de l'alcalose dans leurs rapports avec l'anxiété et la vagotonie. Chez ses sujets divers (parkinsoniens, déprimés mélancoliques, scléreux en plaques, basedowiens), il a constaté un parallélisme frappant entre la courbe de l'acidose et celle de la vagotonie.

Cette notion est susceptible d'entraîner des conséquences thérapeutiques et physiopathologiques intéressantes. E. F.

Expériences chirurgicales sur le système nerveux viscéral de l'homme, par Gino Pieri (de Bellune). *Presse médicale*, an 36, nº 74, p. 1173, 15 septembre 1928.

Dans cet article, l'auteur fait connaître les résultats d'une nombreuse série d'interventions pratiquées sur le système sympathique profond dans le but d'influencer des troubles fonctionnels de l'estomac et de l'intestin.

Les résections de la chaîne sympathique dorsale, les interventions sur le tronc et les racines des nerfs splanchniques, les résections du pneumogastrique gauche au-dessus du diaphragme, ont prouvé leur efficacité dans ses affections à base fonctionnelle telles que atonie gastrique, hyperchlorhydrie, ulcère peptique, constipation, etc.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Sur le mode d'action du principe ocytocique du lobe postérieur de l'hypophyse, par H. Penau et H. Simonnet. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

Lorsqu'on introduit dans une préparation de muscle utérin de cobaye isolé en bain de Ringer une quantité convenable d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, l'organe prend un tonus et un rythme qui ne se modifient pas pendant la durée de l'expérience. Par un dispositif approprié, on peut montrer que la quantité de substance posthypophysaire utilisée est nulle ou extrêmement faible.

Au cours de ces expériences, le muscle utérin semble, en outre, acquérir une contractilité plus grande, due probablement à la présence de substances libérées par le muscle lui-même au cours de son activité.

E. F.

Recherches expérimentales sur les rapports entre le lobe glandulaire de l'hypophyse et le tractus génital femelle, par Brouha et H. Simonnet. *IIe Réunion de l'Association des Physiologistes*, Bruxelles, 16-18 juillet 1928.

Alors que les transplantations quotidiennes de glande fraîche exercent une influence excitatrice sur la maturation ovulaire et folliculaire, l'injection d'extraits préparés par extraction alcaline ou acide provoque l'hyperlutéinisation ovarienne avec inhibition de phénomènes cycliques de l'œstrus pendant toute la durée du traitement. L'utérus des animaux traités est petit, malgré la présence d'énormes corps jaunes actifs dans l'ovaire. L'action constatée est due à la production des corps jaunes, car, chez l'animal castré, il n'y a pas d'effet.

Il existerait dans le lobe antérieur de l'hypophyse deux principes capables d'agir directement sur l'ovaire ; l'un active la maturation folliculaire et la ponte ovulaire, l'autre provoque la lutéinisation ovarienne.

E. F.

Traitement du diabète insipide par des prises nasales de poudre de lobe postérieur d'hypophyse, par André et Lucie Choay. *Presse médicale*, an 36, n° 73, p. 1155, 12 septembre 1928.

Les prises nasales de poudre de lobe postérieur d'hypophyse, aussi bien que les injections, abolissent ou atténuent la polyurie et la polydipsie si cruelles des malades atteints de diabète insipide.

Moins actives à doses égales que les injections, les prises nasales l'emportent de beaucoup en commodité.

Sous réserve de quelques précautions d'ordre rhinologique, ce traitement vaut d'être proposé aux malades aussi bien que le traitement classique.

E. F.

Observations sur les déterminations des quantités d'iode contenues dans les thyroïdes humaines de différentes localités italiennes (Osservazioni su déter-

minazioni de le quantité di iodio contenute in tiroidi umane di varie località italiane. Nota I di G. Occhipinti e L. Castaldi), par Paolo Ottonello. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 3, p. 461-476, mars-avril 1928.

Tumeurs surrénales. Hypertension artérielle. Recherches sur le dosage de l'adrénaline dans les surrénales humaines « post-mortem », par L. Langeron et P. Lohéac. *Presse médicale*, an 36, n° 73, p. 1153, 12 septembre 1928.

Les tumeurs primitives des capsules surrénales peuvent constituer une pathogénie de l'hypertension artérielle en apparence primitive ou essentielle. Un premier type est constitué par une hypertension paroxystique, et il s'agit de paragangliomes, il possède en soi des caractères cliniques assez nets pour que l'on puisse y penser. Un deuxième type d'hypertension continue peut être causé par des épithéliomes corticaux ; sa physionomie clinique n'offre rien qui lui soit particulier.

On peut mettre en évidence, par la méthode colorimétrique de Bailly, l'adrénaline libre ou virtuelle dans les surrénales prélevées après la mort chez le chien et chez l'homme, à la condition d'opérer dans un laps de temps rapide, deux ou cinq heures après la mort ; la cadavérisation détruit rapidement l'adrénaline libre et virtuelle, et ceci explique la variabilité des résultats obtenus par les auteurs.

Langeron et Lohéac n'apportent pas encore des chiffres assez nombreux pour que l'on puisse établir un rapport entre le degré d'élévation de la tension artérielle et la teneur en adrénaline, mais ces recherches paraissent intéressantes et méritent d'être poursuivies.

Les tumeurs surrénales qui s'accompagnent d'hypertension, quelle que soit leur nature histologique, ont constamment été trouvées plus riches que normalement en adrénaline ; cette constatation, si elle pose des problèmes intéressants au point de vue de la sécrétion de cette adrénaline, problèmes du reste impossibles à résoudre actuellement, donne à penser que cette richesse en adrénaline doit constituer le mécanisme pathogénique commun par lequel ces tumeurs, de nature différente, déterminent la manifestation commune de l'hypertension artérielle avec ses divers types. L'étude des tumeurs surrénales apporte donc une contribution intéressante aux problèmes de la pathogénie et du mécanisme pathogénique de l'hypertension artérielle en général.

E. F.

Capsules surrénales et métabolisme du soufre, par Léon Binet. *Presse médicale*, an 36, n° 78, p. 1239, 29 septembre 1928.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

L'encéphalite aiguë de l'enfance. Etude de 13 cas (Acute tonic encephalitis in childhood. A clinicopathologic study of thirteen cases), par Roy Grinker et T. Stine. *Arch. of Neurol. and Psych.*, août 1928, fig. 11.

Les auteurs, à propos de 13 cas d'encéphalite aiguë à forme bénigne de l'enfance, montrent leur fréquence au cours des syndromes infectieux divers (mastoïdite, pneumonie, scarlatine, etc.), le syndrome clinique : début rapide, signes cérébraux diffus, réaction méningée, tuphos, hyperthermie et mort, liquide céphalo-rachidien normal. Les auteurs rapprochent ces encéphalites de celles observées dans les empoisonnements par l'arsenic et le plomb. Etude plus complète histo-pathologique : hyperplasie et grande richesse en macrophages des leptoméninges, dégénérescence aiguë des cel-

lules ganglionnaires, prolifération des cellules névrogliques, vaisseaux de néoformation, endartérite oblitérante. Dans les cas de guérison (2 %), fréquence de séquelles graves.

E. Terris.

Contribution à la pathologie de l'encéphalite épidémique chronique (Contributo alla patologia dell'encefalite epidemica cronica), par Alberto Rostan. *Rivista di Neurologia*, an 1, fasc. 3, p. 177-196, juin 1928.

L'anatomie pathologique des formes chroniques de l'encéphalite épidémique est fixée dans ses grandes lignes, mais on discute encore sur ses particularités, sur l'essence du processus qui aboutit aux manifestations tardives, sur les rapports des symptômes cliniques aux altérations anatomiques. Toute nouvelle contribution à la pathologie de l'encéphalite épidémique chronique a donc de l'intérêt.

L'auteur en a étudié deux cas en détail. Les altérations les plus profondes portaient sur la substance noire ; ensuite, par ordre de gravité, sur les olives cérébelleuses et bulbaires, la substance grise péri-cavitaire et principalement sur le noyau dorsal du vague et le corps de Luys. Le noyau lenticulaire a été trouvé intact dans le premier cas, légèrement atteint dans le second. L'écorce était un peu altérée dans le premier cas, mais indemne dans le second.

Quant à leur caractère histopathologique, les lésions consistaient essentiellement en phénomènes atrophiques des éléments nerveux et en sclérose de la part du connectif et de la névroglie. Les vaisseaux présentaient de la sclérose adventicielle, sans aucune indication d'inflammation, dans les régions les plus atteintes, locus niger, noyau dentelé, substance grise péri-cavitaire, bulbe (1 planche).

Le foie a présenté des altérations dans les deux cas et le tractus gastro-intestinal dans l'un des deux, mais il ne semble pas que ces lésions aient eu un rapport quelconque avec celles du cerveau.

L'auteur expose les raisons qui ont fait admettre que les manifestations tardives de l'encéphalite sont l'expression de la persistance du virus.

Pour ce qui concerne le rapport des symptômes aux lésions, l'auteur rappelle les théories nigrique, pallidale et autres. Le fait que le corps strié était absolument intact dans son premier cas avec syndrome extrapyramidal très marqué, alors qu'il existait des lésions corticales, s'accorde avec la théorie cortico-nigrique soutenue par Donaggio. Toutefois, l'on ne peut manquer de reconnaître la valeur des lésions si fréquemment rencontrées dans d'autres parties de l'encéphale, corps de Luys, olives bulbaires et cérébelleuses, substance grise segmentaire, bien qu'on ignore la fonction de ces formations.

Les troubles de la respiration, si marqués dans la seconde observation, pouvaient trouver leur explication dans la gliose intense du noyau dorsal du vague et de la substance réticulée grise bulbaire. Ce malade présentait aussi des crises de déviation tonique du regard. Or, il existait une gliose intense des formations qui sont en rapport avec la coordination des mouvements des yeux, noyau dentelé, noyau de Deiters.

Il paraît vraisemblable d'attribuer à la gliose cicatricielle une part dans la genèse des manifestations épisodiques se présentant sous la forme tonique chez les postencéphalitiques. De même que la cicatrice de l'encéphalite corticale peut déterminer les manifestations épileptiques caractéristiques de l'irritation corticale, ainsi la gliose secondaire à l'encéphalite de la base et du tronc cérébral va provoquer les réactions toniques caractéristiques de ces formations.

D. Deleni.

Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique, par Knud Winther. *Acta Psychiatrica et Neurologia*, vol. III, fasc. 3, p. 165-218, 1928.

Les altérations des papilles optiques ne sont pas très rares au cours de l'encépha-

lite épidémique. L'auteur a rassemblé 35 de ces cas. Dans le tiers il s'agit de stase papillaire, dans les autres de névrite optique.

La stase papillaire de l'encéphalite épidémique se caractérise par son évolution rapide, sa régression spontanée ou après décompression, sa répétition possible, la conservation de la vision ; toutefois, si la stase papillaire a été de longue durée, la vue est compromise et on trouve une atrophie secondaire.

La stase papillaire de l'encéphalite épidémique se comporte en somme autrement, à certains égards, que celle des tumeurs cérébrales. Néanmoins les différences ne sont pas telles que le diagnostic différentiel en soit beaucoup facilité.

La névrite optique interstitielle a le caractère d'une névrite commencée par une périnévrite, et allant le long des septa vers le centre du nerf. Le faisceau maculaire n'étant pas atteint, la vision centrale reste longtemps bonne, et le champ visuel montre des rétrécissements concentriques et irréguliers. Parmi les cas relatés dans la littérature, il y en a pourtant où la vision s'est abaissée gravement.

La distinction entre la névrite interstitielle et la névrite rétrobulbaire peut être très difficile ; pourtant il est utile et pas trop difficile de les séparer.

Dans plusieurs cas, la névrite rétrobulbaire a été démontrée nettement. Cette complication a été observée à l'état aigu et, le plus souvent, à l'état chronique. L'auteur a noté une névrite rétrobulbaire comme rechute ophtalmique sans autres symptômes. La présence d'une névrite optique au sens strict signifie le plus souvent que l'affection cérébrale n'est pas une tumeur.

Les symptômes ordinaires d'hypertension intracranienne, la céphalée, les vomissements, les vertiges, la diplopie, les convulsions, sont tous fréquents dans l'encéphalite épidémique.

La somnolence, la torpeur mentale, sont des signes de l'encéphalite épidémique et de l'hypertension intracranienne. Il est à noter que la somnolence de l'encéphalite épidémique n'est pas nécessairement accompagnée d'hypertension, étant causée par une lésion focale aux environs du troisième ventricule. La somnolence au cours d'une tumeur cérébrale est plus fréquemment liée à d'autres signes d'hypertension.

Le syndrome d'hypertension intracranienne s'installe souvent dans l'encéphalite épidémique d'une façon aiguë, tandis que dans les cas de tumeur cérébrale ce syndrome est ordinairement d'un progrès beaucoup plus lent. Dans l'encéphalite épidémique, les phénomènes s'effacent souvent spontanément après une certaine durée. Il existe pourtant des exceptions des deux côtés. Dans l'encéphalite épidémique, l'hypertension n'atteint pas le degré que l'on trouve dans la tumeur cérébrale. Enfin on pourrait se servir d'une oscillation de l'intensité des symptômes de l'hypertension comme signe parlant en faveur de l'encéphalite épidémique.

Dans le diagnostic différentiel de l'encéphalite épidémique, notamment dans les cas avec stase papillaire, et de la tumeur cérébrale, il faut analyser avec soin tout le tableau de la maladie.

Il y a enfin des cas pour lesquels il est tout à fait impossible de poser le diagnostic tumeur ou encéphalite. Si alors on est forcé de faire pratiquer une trépanation décompressive, celle-ci peut parfois donner des renseignements de valeur diagnostique : soit en démontrant une tumeur, soit en faisant constater une méningte ou un œdème méningé, et en donnant l'occasion de faire l'examen histologique d'un morceau extrait. Enfin, un bon résultat de la trépanation décompressive peut parler en faveur de l'encéphalite épidémique si l'effet est assez prononcé et durable.

L'auteur termine son intéressant travail par une discussion de la pathogénie de l'hypertension intracranienne, de la stase papillaire et de la névrite optique dans l'encéphalite épidémique.

THOMA.

Sur des modalités exceptionnelles des crises oculogyres, par VAN BOGAERT *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 6, p. 379-386, juin 1928.

I. Crises de convergence au cours d'une forme myasthénique chez l'enfant. II. Crises du regard direct avec rétropulsion et attitude décérébrée d'un membre et syndrome d'obsessions sexuelles. III. Crises oculogyres vers le bas seulement au cours d'une hémiplégie encéphalitique.

Chacune de ces trois observations répond à une modalité exceptionnelle de l'état oculogyre. E. F.

Les troubles mentaux tardifs de l'encéphalite léthargique chez l'adulte, par OLIVIERS. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 7, p. 487-501, juillet 1928.

Parmi les manifestations tardives de l'encéphalite léthargique, les symptômes mentaux ainsi que les modifications psychiques semblent jouer un rôle de plus en plus considérable. On savait que les symptômes mentaux étaient très fréquents à la période aiguë ; on s'aperçoit actuellement que leur fréquence est aussi élevée dans ce que l'on pourrait appeler la période chronique. Tous les asiles contiennent à présent des malades atteints d'aliénation mentale consécutive à l'encéphalite léthargique, et les chiffres sont en croissance. Il serait intéressant de connaître la statistique.

Le travail des médecins aliénistes ne fait que commencer. Dans bien des cas la recherche des antécédents soigneusement faite conduit à la découverte de l'encéphalite léthargique dans le passé des malades.

Les observations de l'auteur sont au nombre d'une vingtaine ; tous les sujets considérés comme délinquants aliénés ont été internés par décision judiciaire. L'auteur en déduit un exposé d'ensemble sur la fréquence, l'époque d'apparition, les formes, le caractère des psychoses postencéphalitiques, le comportement des malades à l'asile. Il termine par l'étude médico-légale de la question. E. F.

Sur un cas de séquelles neuro-psychiques de l'encéphalite épidémique : parkinsonisme et fabulation (Sobre un caso de sequelas neuro-psychicas de encephalite epidemica, parkinsonismo e fabulaçâo), par FAUSTO GUERNER et SYLVIO RIBEIRO DE SOUZA. *São Paulo medico*, an 1, nº 4, p. 420-433, août 1928.

Il s'agit d'une femme de 26 ans qui présente un syndrome de Parkinson et fait de la fabulation d'une forme intermédiaire entre la mythomanie et le délire d'imaginations

La seule étiologie acceptable est une maladie fébrile que le parkinsonisme détermine comme encéphalite épidémique.

Considérations sur la mythomanie et le délire d'imagination envisagés comme séquelles de l'encéphalite épidémique. F. DELENI.

Sur le traitement des poussées aiguës de l'encéphalite épidémique par le pus aseptique, par L. CORNIL, *Société de Médecine de Nancy*, juillet 1928.

L. Cornil a repris, dans 2 cas d'encéphalite épidémique ancienne à type parkinsonien, présentant dans un cas des spasmes oculogyres, et dans l'autre des troubles respiratoires, le traitement préconisé, dès 1923, par Netter : injections de pus aseptique. Ces injections furent faites tous les 2 jours (8 injections dans le premier, 10 dans le second cas) sans incident local, mais avec légère élévation thermique les jours de l'injection.

Le syndrome parkinsonien ne fut pas influencé, mais les troubles caractéristiques des poussées subaiguës furent, au contraire, modifiés de façon très appréciable dans les deux cas. E. F.

Les réactions immunitaires dans le cocaïnisme expérimental (Le reazioni immunitaier nel cocainismo sperimentale), par Annibale Puca. *Annali di Nevrologia*, an 42, n° 1, p. 19, août 1928.

L'administration lente et progressive de chlorhydrate de cocaïne aux lapins soumis à la vaccination antityphique détermine une diminution du pouvoir agglutinant de leur sérum par rapport à celui des témoins.

Le pouvoir hémolytique et le pouvoir complémentaire demeurent sans changement.

F. Deleni.

DYSTROPHIES

Infantilisme géro-dystrophique, variété clinique de la « progeria » de Hastings Gilford, ou « nanisme sénile » de Variot et Pironneau, par Carlos P. Waldorp et E.-B. del Castillo, *Presse médicale*, an 36, n° 77, p. 1221, 26 septembre 1928.

La « progeria » d'Hastings Gilford, ou « nanisme type sénile de Variot », est une entité bien définie ; elle n'en est pas moins susceptible de variations ; l'on peut même dire que chacune des observations introduites dans le cadre de la « progeria » se distingue du tableau classique par quelque particularité.

La variété décrite en 1924 par Waldorp et del Castella appartient encore à la « progeria » ; mais a besoin d'une dénomination particulière et d'une définition propre.

Il s'agit d'infantiles présentant une dystrophie sénile universelle, avec un facies gérodermique et un corps de vieillard ; leur infantilisme s'affirme par des attributs personnels au-dessous de leur âge réel, arriération mentale, voix enfantine, absence de caractères sexuels secondaires.

Leur observation concerne un garçon de 13 ans avec taille qui correspond à son âge ; hauteur de tête disproportionnée à la taille (6 2/3 au lieu de 7), probablement à cause de l'incurvation accentuée de la colonne vertébrale ; les autres proportions squelettiques sont normales, avec un manque accentué de poids dans la relation entre sa stature et l'âge, avec un franc aspect de sénilité non seulement dans l'habitus corporel mais aussi dans le géroderme du facies, montrant plusieurs des attributs qui appartiennent d'une façon précise à la « progeria » ou au nanisme sénile. Exception faite du nanisme, le sujet a tous les caractères de la parogerie : oreilles en anses, alopécie prononcée du cuir chevelu, cypho-scoliose, omoplates ailées et en plus *scaphodiées*, manque de développement des caractères sexuels secondaires (en proportion avec l'âge) et psychisme enfantin. Les antécédents héréditaires et les stigmates hérédo-syphilitiques abondent. La pathogénie de cette observation est complexe et mal définie, puisqu'il existe des manifestations précises et un léger hypothyroïdisme (10 % de métabolisme basal, extrême limite inférieure normale), une sclérose testiculaire double et une dystonie sympathique surrénale (hypotension artérielle, pigmentations, raie blanche de dermographisme, etc.).

Les deux syndromes qui se rapprochent le plus du cas sont la « progeria » et le sénilisme génito-nystrophique de Rummo-Ferranini. Le sujet a presque tous les caractères du syndrome de la « progeria », sauf sa taille de 1 m. 38, à 13 ans ; il manquerait par conséquence le nanisme. Le facies, franchement sénile, imberbe et gérodermique, qui frappe l'attention, ressemble assez au facies du syndrome de Rummo-Ferranini, mais il s'en sépare par tous ses autres caractères.

Si l'on relit les observations de « progeria » on est frappé par une similitude étiologique sur laquelle l'attention n'a pas été retenue. Dans le cas de Gilford, les lésions gros-

sières athéromateuses mitro-aortiques, la sclérose coronarienne, la néphro-sclérose précoce, l'hépatomégalie, les troubles squelettiques sont notés. Dans les cas de Jonathan Hutchinson, la mort survint par syncope cardiaque et il y avait des lésions mitro-aortiques et squelettiques. Les cas de Vaiot et Pironneau, Orrico et Ramson, Apert et Robin, sont chargés des lésions et des stigmates de l'hérédo-syphilis, et le cas actuel de Waldorp et del Castello ne fait pas exception à la règle, avec la polyléthalité des frères, les stigmates pupillaires, dentaires et osseux, l'aortite.

Les auteurs insistent sur les scapulae scaphoidae envisagés comme stigmate osseux de la syphilis héréditaire. On trouve les scapulae scaphoidae très fréquemment chez les enfants de syphilitiques et spécialement chez ceux qui portent des manifestations cliniques de rachitisme.

E. F.

Hémoptysie et nanisme mitral, par Louis Ramond, *Presse médicale*, an 36, n° 72, p. 1147, 8 septembre 1928.

A propos de deux cas de spondylose rhizomélique (Intorno a due casi di spondilosi rizomelica), par Ettore Castronovo. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 33, fasc. 2, p. 320-352, mars-avril 1928.

Etude très complète des soudures rachidiennes à propos de deux cas de spondylose rhizomélique que l'auteur put observer presque dans le même temps. Ces deux cas, identiques au point de vue de l'anatomie radiographique, différaient complètement quant à leur étiologie apparente. L'un se rapportait à un état toxi-infectieux, l'autre avait une origine traumatique.

Ces deux cas offrent l'occasion de discuter la classification des divers types des affections ankylosantes du rachis proposée par Léri qui se fonde sur leurs caractères cliniques anatomiques et étiologiques. L'obscurité fréquente de l'étiologie et l'existence des formes de passage en ont fait contester la valeur.

Les deux cas ici relatés, et dont l'un contrôle l'autre, posent nettement le problème nosologique. L'un d'eux pose le problème médico-légal pour l'évaluation du traumatisme qui a provoqué le processus ankylosant rhizomélique. L'étude de ces deux cas offre d'autant plus d'intérêt que, sur la question des spondylites traumatiques, malgré le grand nombre d'observations fournies par la guerre, règne encore une grande discordance de vues.

F. Deleni.

Syndrome de Klippel-Feil et triplégie spastique progressive, par L. Cornil, *Société de Médecine de Nancy*, juillet 1928.

L. Cornil rapporte l'observation et présente des radiographies d'un cas de syndrome de Klippel-Feil dans lequel les 4 premières vertèbres cervicales sont réduites à une masse osseuse irrégulière dans laquelle on ne distingue que l'ébauche de la 4e et l'apophyse épineuse de la 1re.

Les signes cliniques étaient, par ailleurs, ceux décrits habituellement chez les « hommes sans cou ».

L'examen neurologique décèle, en outre, l'existence d'une paraplégie spastique prédominant à droite avec hémiparésie du membre supérieur droit. Il existait, enfin, une gibbosité avec déformation thoracique et des troubles sphinctériens.

Ces troubles parétiques, progressifs depuis 2 ans et ne pouvant être rattachés à aucune maladie infectieuse, sont en rapport avec la malformation et un spinabifida probable.

E. F.

Spina bifida latent, par Dumoulin et J. Vidal. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juillet 1928.

Cas de spina-bifida siégeant au niveau des trois dernières vertèbres lombaires et ne se manifestant cliniquement par aucun trouble. Radiographies. E. F.

Osteoarthropathie hypertrophiante pneumique chez deux frères. Spondylite déformante chez les deux sœurs de la même famille. Etude clinique et radiologique, par L. van Bogaert. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, n° 7, p. 502-511, juillet 1928.

L'auteur a pu étudier une famille où coexistent deux cas d'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique avec cypho-scoliose pottique chez l'un d'eux et scoliose simple avec ou sans rhumatisme vertébral chez les deux sœurs.

Ainsi sur quatre membres de cette famille issue de parents sains, deux cas d'ostéoarthrite hypertrophiante pneumique authentiques et deux cas de spondylite avec déformation. Le premier des malades présente le tableau complet et très accentué de la maladie de Pierre Marie et une compression médullaire d'origine pottique.

Le second cas est un cas classique, mais moins avancé, avec d'importantes et douloureuses lésions vertébrales, au point que l'on a soupçonné une compression de la queue de cheval. L'étude radiographique de la colonne montre des lésions diffuses de rhumatisme vertébral.

Le troisième cas concerne une scoliose juvénile simple chez une femme ayant présenté des accidents pulmonaires tuberculeux.

Le quatrième cas comporte des lésions de rhumatisme vertébral de la colonne cervicale supérieure (lésions encore en activité) et une scoliose lombo-sacrée ancienne mais très marquée avec symptômes d'ostéite condensante à nodules, le long des apophyses transverses.

L'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique se rencontre ici chez deux frères, comme dans l'observation princeps de Friedreich-Erb ; les autres membres de la famille payent un lourd tribut à la pathologie osseuse rachidienne. Chez trois membres sur quatre, on note des symptômes de tuberculose pulmonaire avérée.

On voit que l'évolution de l'affection décrite par Pierre Marie peut être douloureuse, s'accompagner de rhumatisme vertébral, de spondylite déformante avec scoliose, sans qu'on se trouve en droit d'en tirer une autre conclusion que celle d'une coïncidence. L'équivalence nosologique de deux affections n'est pas démontrée. E. F.

NÉVROSES

Métabolisme au cours de l'épilepsie : la teneur en bicarbonate du sang (Metabolism in epilepsy : the bicarbonate content of the blood), par Lennon. *Arch. of Neurol. and Psych.*, juillet 1928.

L... a mesuré la teneur en bicarbonate du plasma de cent malades atteints d'épilepsie : trois seulement avaient une teneur inférieure à 55 %, quarante-six étaient au-dessus de 65 % et neuf au-dessus de 70 %. Il semble donc que les sujets atteints d'épilepsie aient un équilibre acide-base normal. Si parfois il existe un certain déséquilibre, celui-ci est toujours en faveur de l'alcalinité dans le plasma. E. Terris.

Etudes sur l'épilepsie : fibrine dans le sang. Studies in epilepsy : the fibrin content of the blood), par Lennon. *Arch. of Neurol. and Psych.*, août 1928.

Sur 100 sujets atteints d'épilepsie, L... a recherché la teneur du sang et du plasma

en fibrine. La concentration moyenne de la fibrine dans le plasma était approximativement de 19 % au-dessus du taux de concentration chez des sujets normaux, résultats obtenus par Forster. Cette concentration était anormalement élevée chez 34 sujets. Si dans sept cas cette augmentation de la fibrine pouvait être mise sur le compte d'une infection, dans tous les autres cas, aucune cause n'a pu être mise en évidence, d'où les hypothèses suivantes : troubles du métabolisme des protéines, troubles d'insuffisance hépatique, modification des propriétés physiques du sang, etc.

E. Terris.

Comment je conçois l'épilepsie, par P. Hartenberg. *La Clinique*, mars 1928.

L'épilepsie n'est autre chose que l'ensemble des manifestations paroxystiques des altérations cérébrales.

Toute altération du cerveau, lorsqu'elle est assez importante, se traduit par une série de symptômes permanents, variables selon son siège : paralysies, contractures, troubles des réflexes, troubles des sensibilités, aphasie, apraxie etc. Ces symptômes constituent ce qu'on appelle la série neurologique.

Mais à côté d'eux, peuvent survenir, d'une façon épisodique et intermittente, d'autres troubles de la motilité, de la sensibilité, de l'activité psychique, etc. Ceux-ci se déclenchent périodiquement : ce sont les manifestations épileptiques.

Ainsi comprise, l'épilepsie n'est pas une maladie. En raison de la diversité de sa symptomatologie, on ne saurait même point la qualifier de syndrome. Elle n'est qu'une série de symptômes particuliers, la série des symptômes paroxystiques des altérations cérébrales qu'il conviendrait conséquemment d'appeler « série épileptique ».

E. F.

Epilepsie pleurale mortelle au cours du pneumothorax thérapeutique, par A. Sauvan et Rocaies (de Marseille). *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 17 juin 1927.

L'épilepsie statique, par André-Thomas. *Presse médicale*, an 36, n° 42, p. 667, 26 mai 1928.

Un enfant de cinq ans, hérédo-syphilitique, présente des crises comitiales classiques, et d'autres d'aspect moins courant ; c'est la chute brusque suivie de rétablissement immédiat, type décrit par Ramsay Hunt sous le nom d'attaque statique.

Dans un autre cas, l'épilepsie statique est pure. Il s'agit d'un enfant de trois ans qui est amené par sa mère pour des chutes spontanées qui se produisent depuis quelques jours. Est-il debout, l'enfant est entraîné brusquement en arrière, les jambes fléchissent, il tombe à la renverse. Sa tête porte lourdement comme une masse inerte. Il se relève immédiatement, pleure et se précipite vers sa mère. Aucune secousse, aucun spasme dans les membres. Ces crises se reproduisent plusieurs fois par jour.

Le trouble de la statique qui produit la chute n'est pas toujours poussé aussi loin ; parfois le tronc est légèrement attiré en arrière, mais le redressement a lieu avant que la chute n'ait eu le temps de se produire. A d'autres moments, l'enfant fléchit sur ses jambes, mais il se relève aussitôt. Que la crise soit complète ou simplement esquissée, elle s'accompagne fréquemment de hoquet.

L'examen ne révèle aucune anomalie des réflexes, aucune asymétrie du tonus, aucune diminution de la force musculaire, aucun trouble de l'équilibration. L'enfant est normalement constitué, né à terme ; aucun stigmate d'hérédo-syphilis sur la peau,

le squelette, les viscères, etc... Les parents nient la syphilis, mais la mère a fait deux fausses couches et le Bordet-Wassermann de l'enfant est positif.

Les crises redevenant plus fréquentes (jusqu'à 100 par jour) et l'état de l'enfant inquiétant (hébétude, maladresse de la main droite), des injections de sulfarsénol ont été prescrites, et le succès du traitement a été complet.

Ces deux cas ne démontrent pas que l'épilepsie statique est toujours d'origine syphilitique, mais ils invitent à s'abstenir, du moins provisoirement, du gardénal ou du bromure ; on se rendra mieux compte ainsi de ce que peut le traitement antisyphilitique.

E. F.

Les modifications quantitatives et qualitatives du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques, par Alberto Salmon. *Rivista sperimentale di Freniatria*, an LI, n° 3-4, p. 426-444, janvier 1928.

Les modifications quantitatives et qualitatives du liquide céphalo-rachidien jouent un rôle considérable dans la pathogénie de l'épilepsie. Les crises s'accompagnent d'une énorme hypertension rachidienne, qu'elles soient convulsives ou seulement psychiques, et l'on sait que la ponction lombaire, la trépanation décompressive, les injections intraveineuses hypertoniques ont amélioré des cas d'épilepsie.

Au moment des crises le liquide céphalo-rachidien est qualitativement modifié ; on y a constaté l'augmentation de l'albumine, des chlorures, de la cholestérine, la présence de substances toxiques convulsivantes. L'hypertension céphalo-rachidienne dans les crises tient d'une part à la stase veineuse et d'autre part à une hypersécrétion des plexus choroïdes ; ceux-ci, se trouvant en étroit rapport avec les glandes endocrines et avec le sympathique, il s'ensuit que certains troubles glandulaires et des excitations anormales du sympathique peuvent déterminer l'épilepsie. L'accès épileptique s'exprime par un syndrome sympathique et vagal important ; il est justifié de le considérer comme une crise végétative, de siège cérébral, souvent liée à des altérations organiques des centres nerveux ; la crise, précisément en raison des rapports entre les sympathiques et les plexus choroïdiens qui sécrètent le liquide, se traduit par une hypersécrétion céphalo-rachidienne probablement toxique, dont les effets s'ajoutent à l'hypertension intracranienne d'origine veineuse dans la production de la crise et des symptômes ventriculaires qui l'accompagnent.

F. Deleni.

Recherches sur l'équilibre acide-base chez les épileptiques (Ricerche sull' equilibrio acido-base negli epilettici), par Mario Gozzano. *Rivista di Neurologia*, an I, fasc. 1, p. 43-75, février 1928.

Chez les épileptiques, la concentration en hydrogénions de l'urine (pH) se comporte tout autrement que chez les normaux. On observe une surprenante fixité du pH, qui se maintient toute la journée ou plusieurs jours consécutifs chez certains individus constamment élevé, chez d'autres constamment bas, même pendant les périodes de la digestion, avec de temps en temps une interruption par des bonds imprévus, irréguliers ; chez d'autres individus, ce n'est pas la fixité du pH que l'on observe, mais des oscillations sans rapport avec la période digestive ni avec les crises convulsives.

L'auteur n'a presque jamais observé cette augmentation du pH avant l'accès convulsif ni cet abaissement après l'accès que certains ont décrit.

Chez les épileptiques, le quotient ammoniacal (rapport entre l'azote ammoniacal et l'azote total), bien que présentant souvent les oscillations normales par rapport aux repas, est cependant presque toujours plus élevé que chez les sujets normaux, et parfois

il présente des bonds notables dans les heures qui précèdent ou accompagnent les convulsions

La constante de Hasselbach (produit du pH par le quotient ammoniacal) a chez le normal une valeur constante oscillant entre d'étroites limites ; chez l'épileptique, au contraire, il subit de fortes variations qui, chez les sujets présentant la fixité du pH, suivent les oscillations du quotient ammoniacal, si bien que les valeurs de la constante de Hasselbach sont fortement déplacées dans un sens ou dans l'autre par rapport à la courbe hyperbolique normale ; chez d'autres elle a une marche tout à fait irrégulière.

A l'épreuve de l'alcalose provoquée, les sujets ayant présenté la fixité du pH urinaire se sont comportés d'une façon absolument opposée à ce qu'on pouvait attendre, et ils ont éliminé l'alcali plus précocement et à plus haute concentration que les sujets normaux.

Chez les épileptiques il existe, selon toute probabilité, un trouble de la régulation de l'équilibre acide base ; son existence pourra être démontrée par l'étude parallèle, chez les mêmes individus, de la réserve alcaline du sang et des deux mécanismes qui règlent cet équilibre : la concentration en hydrogénions de l'urine et la tension de l'acide carbonique de l'air alvéolaire.

F. Deleni.

Epilepsie et anaphylaxie, par Giuseppe Pellacani. *Rivista sperimentale di Freniatria, an* LI, nº 3-4, p. 520-570, janvier 1928.

La conception identifiant l'accès épileptique à un choc anaphylactique est pour l'auteur une présomption injustifiée et gratuite.

F. Deleni.

Etudes du métabolisme des hydrates de carbone au cours de l'épilespie (Studies of metabolism in epilepsy ; the sugar content of the blood), par Lennon. *Arch. of Neurol. and Psych.*, septembre 1927.

Comparant les résultats des hypoglycémies obtenues par l'insulinothérapie et les accidents nerveux observés, L. a longuement étudié le taux de la glycémie, les modifications du métabolisme des hydrates de carbone, etc..., au cours du développement des crises épileptiques et chez les épileptiques en dehors des crises. Des diverses recherches pratiquées, l'hypoglycémie n'est pas la règle ; on note très fréquemment avant la crise convulsive et après la crise une chute de la glycémie, mais très rapidement l'équilibre se rétablit. En ce qui concerne le taux habituel de la glycémie en dehors des crises convulsives, Lennon a observé sur 140 cas : 24 % avaient une glycémie élevée, 6 % une hypoglycémie et 60 % une glycémie normale. Il n'est donc pas possible de tirer une conclusion ; seule l'existence de troubles de la glycogénèse avant et après la crise peut expliquer les accidents convulsifs en rapprochant ces faits des accidents convulsifs observés au cours d'une insulinothérapie avec chute glycémique brusque.

E. Terris.

Piqueté purpurique cervico-thoracique des crises comitiales, par G. Milian *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, an 4, nº 3, p. 137, mars 1928.

Il est fréquent d'observer, quatre ou cinq jours après la crise comitiale, un piqueté de petites pétéchies en pélerine au cou et sur le devant du thorax.

Ce piqueté purpurique cervico-thoracique permet rétrospectivement de faire le diagnostic de la crise. Il pourrait aider aussi à différencier la crise d'épilepsie de la crise d'hystérie.

E. F.

Observations sur l'épilepsie essentielle, par A. van Doninck. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 4, p. 284-285 ; avril 1928.

Traumatisme cranien et épilepsie, par A. Ley. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 3, p. 282-283 ; avril 1928.

Un cas d'épilepsie infantile traité par le régime cétogène, par R. Dupérié. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, avril 1928.

Un enfant de 5 ans présentait depuis 2 ans des crises comitiales rebelles au traitement spécifique (Bordet-Wassermann suspect dans le liquide céphalo-rachidien) et au gardénal (0,15 centigr. *pro die* pour un poids de 14 kilogr.). Malgré ce traitement en novembre 1927, les crises étaient subintrantes. Un régime cétogène bénin (restriction des hydrates de carbone) a, depuis près de 6 mois, fait disparaître les crises. La cétose provoquée a d'ailleurs été légère (traces d'acétone dans les urines). Une infraction passagère au régime a fait reparaître quelques crises qu'un régime plus surveillé a rapidement jugulées.

E. F.

Névrectomie sino-carotidienne pour l'épilepsie (recherches physiologiques), par Danielopolu, Savesco et Caffé (de Bucarest). *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 3, pag. 72-73, mars 1928.

Danielopolu a préconisé la résection des nerfs carotidiens dans l'épilepsie et dans l'hypertension artérielle.

Les auteurs ont réalisé cette opération (qu'ils dénomment névrectomie sino-carotidienne) dans deux cas d'épilepsie essentielle. La note concernant ces deux interventions a été publiée à une date qui ne permettait pas des déductions fermes à propos des résultats de l'opération sur les accès d'épilepsie.

Voici les résultats d'ordre physiologique, que les auteurs ont obtenus pendant l'opération :

1º On a pu provoquer chez l'homme par l'excitation directe du sinus carotidien (à l'aide des doigts, ou par la traction de la carotide) un réflexe circulatoire net ;

2º L'excitation mécanique du sinus carotidien mis à nu provoque nettement le réflexe respiratoire carotidien, qu'on a décrit chez le chien, chez le singe et chez l'homme. Dans un cas la respiration s'était arrêtée pendant le sommeil chloroformique ; le rythme respiratoire a recommencé après la compression du sinus. Il y a là un procédé pour ramener la respiration dans les accidents respiratoires au cours de l'anesthésie ;

3º Le réflexe circulatoire et le réflexe respiratoire ne se produisent plus après la névrectomie sino-carotidienne.

I. Nicolesco.

Essai de pathogénie et de traitement biologiques des troubles nerveux dits fonctionnels, par M. Molhant (de Bruxelles). *Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, p. 119-176, février 1928.

Pour l'auteur, l'état de santé est lié à l'équilibre biologique de l'organisme et deux ordres d'éléments concourent à assurer cet état : 1º les facteurs vitaux essentiels du milieu extérieur ; 2º les appareils vitaux de régulation, psychique et biologique.

Toute perturbation, tant anatomique que fonctionnelle, de l'un de ces deux appareils retentit sur l'équilibre biologique. Deux facteurs pathologiques sont surtout à la base

du dérèglement réactionnel de l'appareil de régulation réflexe : 1° l'insuffisance défensive de l'allergie humorale et tissulaire ; 2° la déficience vitale réactionnelle de l'appareil endocrinien.

Pour modifier cette double influence perturbatrice et l'équilibre biologique du système nerveux et du milieu intérieur, humoral et tissulaire de l'organisme, l'auteur a recours aux injections intramusculaires d'iode colloïdal électrique en suspension huileuse. Il convient de joindre à ce traitement, pour en favoriser l'effet, des extraits opothérapiques variés, suivant les indications cliniques.

Une série de 25 observations, concernant des cas très variés de troubles nerveux fonctionnels, démontre l'efficacité du traitement.

E. F.

Hystérie et syndromes extra-pyramidaux, par PAPASTRATIGAKIS. *Encéphale*, an 23, n° 2, p. 116-127, février 1928.

La définition de l'hystérie par la suggestion n'a pas tout expliqué, et aujourd'hui il serait bon, d'après l'auteur, de reprendre le problème de l'hystérie en tenant compte des notions acquises sur les syndromes extra-pyramidaux. Les recherches de Babinskii sur le diagnostic des états hystériques et des états organiques ne s'adresseraient, en réalité, qu'à une partie seulement de la pathologie nerveuse organique, plus particulièrement aux manifestations cliniques du syndrome pyramidal. Et toutes ces manifestations qui se rangent aujourd'hui parmi les syndromes extra-pyramidaux, constituaient à ce moment le vaste groupe des névroses, ensemble avec l'hystérie.

L'auteur définit le terrain hystérique comme une forme de débilité psycho-motrice à la constitution de laquelle prennent part les réactions psychiques infantiles et les fonctions motrices extra-pyramidales. Il envisage l'hystérie dans ses manifestations propres, dans ses associations, et son étude aboutit à cette conclusion que de quelque côté qu'on envisage le problème de l'hystérie, on s'oriente toujours vers les syndromes extra-pyramidaux. Il ne serait donc pas étonnant si l'hystérie prenait place bientôt parmi ces syndromes, comme cela est déjà arrivé pour ses anciennes compagnes, la chorée, la maladie de Parkinson, la catatonie, etc...

E. F.

Aphonie dite hystérique par paralysie des constricteurs et son traitement par les efforts vocaux pendant l'assourdissement, par WISNER. *Soc. d'Oto-neuro-oculistique de Paris*, 27 juin 1928.

Chez une malade devenant aphone pendant quelques mois chaque année, l'auteur a pu constater au laryngoscope le défaut de rapprochement des cordes pendant la phonation, alors que leur aspect pendant la respiration était normal. La thérapeutique par l'assourdissement avec l'appareil de Lombard amena la guérison. L'examen laryngoscopique pendant l'assourdissement montra que les cordes vocales venaient au contact au moindre effort de phonation.

L'auteur insiste sur l'intérêt thérapeutique de cette méthode et aussi sur la possibilité du diagnostic différentiel, par ce procédé, entre certaines paralysies et l'aphonie hystérique.

M. WEIL rapporte les aspects de l'aphonie hystérique : une forme bénigne avec paralysie légère, et une forme grave avec contracture.

M. TERRIEN cite un exemple d'association d'aphonie et de cécité hystériques.

E. F.

Sur les syndromes hystériques de persévération, par H. Verger (de Bordeaux). *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1927, p. 883.

Les syndromes hystériques de persévération sont les syndromes hystériques qui se surajoutent à une maladie organique et prennent sa suite. Leur forme, leur localisation sont déterminées par la forme et la localisation de l'affection organique qu'ils prolongent.

Si, dans la règle, les symptômes hystériques s'installent au moment où les symptômes organiques commencent à disparaître le plus habituellement il est impossible de déterminer exactement le moment du passage de la phase organique à la phase proprement hystérique. Il existe une phase intermédiaire, plus ou moins longue, durant laquelle les symptômes se combinent et rendent le diagnostic difficile. Le médecin sera orienté vers l'hystérie par l'évolution de l'affection avec des sautes caractéristiques.

J. Reboul-Lachaux.

Réactions névropathiques et tuberculose, par H. Callewaert. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 5, p. 320-327, mai 1928.

Beaucoup de malades, souffrant à la fois de déséquilibre sympathico-endocrinien et de manifestations nerveuses sous forme d'anxiété, présentent des lésions atténuées de tuberculose ou sont suspects d'imprégnation bacillaire larvée.

Il y a chez eux corrélation entre la constitution névropathique et le terrain considéré au point de vue de sa résistance à l'infection tuberculeuse.

Celle-ci peut déterminer, dans ses formes frustes, en même temps qu'une organisation défensive, des réactions neuro-végétatives, voire même aggraver la constitution névropathique dans ses conséquences héréditaires. E. F.

Quelques mots sur la conception actuelle de la neurasthénie, par Albert Crémieux. *Revue Médicale de France et des Colonies*, janvier 1927, p. 40.

Revue critique. La neurasthénie est un trouble de la fonction sthénique ou énergétique sous la dépendance de l'épuisement nerveux par surmenage. La neurasthénie vraie doit être distinguée des états de fatigue banale, des états mélancoliques et confusionnels, de la psychasténie réalisée par une association de symptômes de dépression et d'hyperémotivité, des états démentiels à leur début. Elle peut être aggravée par des associations morbides ou de vraies complications, telles que la toxicomanie qui prend l'apparence d'un refuge pour le malade. Le repos est la prescription thérapeutique essentielle. J. Reboul-Lachaux.

Les crampes de mollets chez les conducteurs de locomotive et chez leurs aides, par O. Gabch. *Journal névropathologhii y psychiatrii imeni S.-S. Korsakova*, t. 20, nº 5, p. 501-510, 1927.

280 conducteurs de locomotive et 170 aides ont été examinés dans le but de dépister les crampes de mollets. Dans la première série, on avait affaire à 89 cas, et dans la deuxième à 55. Il s'agit de névroses professionnelles dues au surmenage qui provoque dans la moelle épinière une excitation pathologique de groupes cellulaires destinés à une activité synergique. G. Ichok.

L'état du système neuro-végétatif au cours de névroses de la ménopause, par E.-M. Bachkova, *Journal névropathologii y psychiatrii imeni S.-S. Korsakova*, t. 20, nº 2, 185-191, 1927.

Chez 25 femmes qui se trouvent à l'état de ménopase, on constate, au moyen de

l'adrénaline et de la pilocarpine, une réaction diminuée de leur système neuro-végétatif. On aurait ainsi des indications sur l'involution et la fonction diminuée de la thyroïde et des surrénales. G. Ichok.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Les symptômes extra-pyramidaux dans les maladies mentales par H. Steck. *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. 19, fasc. 2, p. 195, et vol. 20, fasc. 1, p. 92.

S. a recherché et découvre dans la plupart des psychoses, des éléments de ce qu'il nomme le syndrome extra-pyramidal moteur, marquant ainsi la volonté de ne pas faire de localisations trop étroites et trop peu solides dans le corps strié, et de montrer la possibilité d'atteintes lésionnelles de tout le tronc cérébral. Il a observé des types hyperkinétiques dans le délire idiopathique, les agitations aiguës des catatoniques, les P. G. aiguës galopantes, les confusions épileptiques, la chorée de Huntington. En revanche il a trouvé des formes akinétiques dans les états catatoniques chroniques, les états terminaux de la P. G. et des démences séniles ou artério-scléreuses, enfin chez les épileptiques en dehors des phases de crises.

Ce syndrome extrapyramidal moteur ne lui semble pas toujours devoir être rattaché à une lésion directe organique et il admet qu'une influence psychique corticale puisse provoquer des symptômes extrapyramidaux.

Le syndrome catatonique est l'objet d'une étude toute particulière aussi minutieuse que documentée, considérée par S. dans son acception la plus vaste, il comporte des troubles végétatifs, moteurs sensoriels psychiques, corticaux ou sous-corticaux expliqués les uns par lésion directe pouvant atteindre tout le tronc cérébral, les autres par diaschisis.

On ne saurait donc s'étonner que ce syndrome se rencontre dans presque toutes les psychoses, mais ne s'observe que très rarement au complet.

André Thévenard.

Automatisme mental et organicité, par Laignel-Lavastine. *Presse médicale*, an 36, nº 43, p. 675, 30 mai 1928.

L'automatisme mental peut être envisagé dans son sens large ou dans son sens étroit. Au sens large, l'automatisme mental répond à l'activité humaine dans ses formes les plus simples ; son champ est donc infiniment vaste ; s'il embrasse presque toute la psychiatrie il fait aussi partie de la psychologie normale. Au sens étroit, l'automatisme mental s'entend de l'*évasion verbale et praxique avec appropriation à autrui du phénomène.*

L'automatisme mental se produit chez l'homme sain comme chez le malade. Ce qui est pathologique, ce n'est pas son apparition, c'est son évasion intempestive hors de

complexes psychiques coordonnés, et c'est aussi et souvent simplement la croyance à son existence.

En effet, certains malades sont frappés par la constatation ou l'apparition en eux de manifestations psychiques, automatiques, relevant de l'habitude par exemple, qui laisseront l'homme sain parfaitement indifférent.

Ce qui importe en clinique, c'est dans la sphère psychique l'apparition d'une relative autonomie de l'automatisme mental, tenant à la libération des connexions psychiques habituelles. *C'est l'évasion des automatismes verbaux et pratiques.*

Le syndrome est caractérisé non seulement par la conscience de l'évasion d'automatismes verbaux et pratiques mais par l'intuition de leur origine étrangère. Il s'agit donc de la réunion de quatre ordres de phénomènes psychiques : des paroles ou des actes perçus comme indépendants de la volonté, la conscience de leur relative indépendance dans la synthèse psychique habituelle, l'intuition de leur origine étrangère au sujet et, par voie de conséquence logique, leur appropriation à autrui avec certitude basée sur l'évidence. Il y a donc perception, intuition, croyance.

Syndrome physiogénétique dans son noyau essentiel, l'évasion des automatismes verbaux et praxiques avec appropriation à autrui se complique souvent d'apports explicatifs psychogénétiques. D'autre part, il est en général dans ses formes chroniques l'expression d'une atteinte non plus dynamique, mais lésionnelle de l'encéphale.

En un mot, c'est un syndrome non psychogénétique, non toujours histogénétique, mais toujours physiogénétique.

E. F.

Le délire lucide (Il delirio lucido. Studio psicopatologico e clinico), par Sante de Sanctis. *Revista argentina de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal*, an 1, nº 6, p. 557-607, novembre-décembre 1927.

Le délire lucide constitue une figure psycho-pathologique à part, n'appartenant pas à une forme psychiatrique particulière, pas même à la paranoïa où on la trouve à l'état de pureté, mais à des formes diverses d'où il faut l'extraire et la mettre en lumière. La question s'offrait donc à l'auteur sur l'opportunité d'une revision psychologique de la psychiatrie dans son ensemble et d'un exposé de sa conception pathogénique des psychoses.

Tenant pour acquis que toute maladie mentale a besoin pour se développer d'une maladie somatique concomitante, l'auteur développe sa théorie de l'obstacle. Dans le délire lucide l'obstacle principal est représenté par la constitution (ou caractère) paranoïaque, obstacle prénatal que viennent renforcer d'autres causes (obstacles secondaires) qui se trouvent dans les dispositions, notamment dans la dissociation idéo-affective.

La formule idéo-affective est perturbée dans le délire lucide ; le trouble initial est affectif et sa première manifestation est la méfiance. L'auteur explique comment agit la « croyance vésanique », en tant que facteur affectif au moment de la perception sensorielle.

L'idée délirante a son origine dans la perturbation monoaffective. L'action de monoaffectivisme sur l'activité instinctive en sera la manifestation primaire, le conflit en résultant la secondaire, et le délire évolué la manifestation tertiaire.

F. Deleni.

Comment combattre les phobies, par J. Jarkowski. *Presse médicale*, an 36, nº 21, p. 323, 14 mars 1928.

La phobie doit être largement accessible à la psychothérapie directe, faisant appel à

la raison et à la volonté du malade. Mais le succès dépend en grande partie du but fixé.

La question des obsessions, des angoisses, doit être traitée comme secondaire et le médecin doit courageusement affirmer son point de vue : que le malade en souffre ou non, ses troubles ne diminuent en rien sa responsabilité, ils ne peuvent pas être invoqués comme excuse à sa conduite et encore moins à la perturbation qu'il apporte dans la vie de son entourage ; il faut qu'il laisse vivre les autres et qu'il vive lui-même d'une vie normale, malgré les phobies.

Mais pour justifier ce programme si différent de ce que le malade demande, il faut lui faire comprendre que les troubles qui le tourmentent ne présentent aucune gravité, qu'ils sont pour une grande part le résultat d'une suite de malentendus, d'erreurs.

La simple explication de ces erreurs soulage déjà le malade ; mais il n'en est pas moins vrai que l'idée obsédante le poursuit et qu'elle lui est insupportable. Là, le raisonnement ne suffit plus ; on ne discute pas les goûts, ni les sympathies et les répulsions. Un effort du malade est nécessaire. Pour l'obtenir on stimulera son amour-propre, son sens du devoir, ses ambitions, mais avant tout on combattra son égocentrisme, incompatible avec l'hygiène morale, et on tâchera de rallumer en lui l'intérêt pour les problèmes de la vie extérieure et de lui faire sentir la petitesse de sa personne et de ses préoccupations.

L'effort qu'on lui demande doit consister non en un accroissement de sa lutte contre les idées obsédantes (elle ne fait que les accroître), mais dans l'abandon complet de tout acte antalgique ; il doit apprendre à supporter ses obsessions sans réagir, en les « traitant par le mépris ». Et bien que le but immédiat de cet effort soit de corriger sa conduite extérieure, c'est de plus le meilleur remède contre son angoisse et ses obsessions : contrairement aux prévisions du malade, l'angoisse supportée sans réaction s'atténue et se calme, l'idée obsédante perd son empire, elle cesse d'être obsédante.

Il y a une analogie frappante entre les phobies et la panique, et l'expérience millénaire apprend que le seul moyen de dominer une panique, c'est de réfréner ses manifestations motrices.

E. F.

Souvenirs d'enfance et idées de grandeur, par P. GUIRAUD. *Annales médico-psychologiques*, an 86, n° 3, p. 204-210, mars 1928.

Il est classique de dire que le malade tire de son propre fonds ses idées délirantes. Le fait particulier que signale Guiraud chez ses délirants chroniques est que ceux-ci expriment leur euphorie morbide par des images alogiques empruntées à des souvenirs agréables ou sthéniques de leur enfance. Le délire actuel continue pour ainsi dire la rêverie mégalomane de leur enfance, c'est-à-dire que leur délire actuel des grandeurs fait suite à des rêveries normales de l'enfance, toute leur vie intermédiaire ne comptant pas.

Ces idées de grandeur à type infantile ne s'observent que chez un certain nombre de délirants chroniques. Chez ces quelques malades le processus pathologique va fouiller plus profondément dans la personnalité tout entière, et pour exprimer l'euphorie va chercher jusque dans l'enfance les souvenirs sthéniques les plus naïfs et les plus frais.

L'hallucinose comme entité clinique, par Alfred GORDON (de Philadelphie). *Annales médico-psychologiques*, an 86, n° 3, p. 211-219, mars 1928.

Les phénomènes hallucinatoires ne sont généralement qu'une phase ou un incident au cours de maladies mentales bien déterminées. L'observation de Gordon démontre

l'existence des phénomènes psycho-sensoriels seuls, sans autres manifestations psychiques ; on ne peut pas la ranger parmi les psychoses classiques ou les psychonévroses ; elle possède tous les indices d'une psychose à part et prouve que la délimitation de psychoses classiques n'a point une valeur absolue. La malade a des hallucinations de l'ouïe, mais jamais elle n'a essayé ni de les interpréter ni de les expliquer.

Ainsi, outre les hallucinations qui ne sont que l'expression des obsessions, outre l'association des hallucinations aux idées délirantes au cours des psychoses, outre les hallucinations observées au cours des maladies organiques du cerveau, telles que tumeurs, etc..., outre les hallucinations qui se développent dans les maladies infectieuses ou dans les états toxiques d'origine exogène ou endogène, outre tout cela, il y a une catégorie d'hallucinations qui occupent une place nosologique à part, qui possèdent les mêmes caractères intrinsèques et autonomes que d'autres syndromes psychiatriques tels que la confusion, la vésanie à délires systématisés, etc. L'observation rapportée est une psychose distincte et définie. Elle ne dépend pas et est totalement séparée de toute association avec d'autres phénomènes psychiatriques.

E. F.

La dépression psychique. Quelques remarques historiques et pathogéniques, par H.-J. Schou. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927, vol. II, fasc. 3-4, p. 151, 9 décembre 1927.

L'auteur critique la description de la dépression psychique faite il y a 40 ans par Carl Lange. Ce dernier a eu le tort de séparer la dépression psychique périodique de la psychose maniaque dépressive, de conseiller le travail comme traitement de la dépression, enfin de voir son origine dans une diathèse urique. H.-J. Schou a trouvé, dans 90% des cas de dépression, un métabolisme abaissé. La thyroïde a quelquefois donné de bons résultats.

B. Zadoc Kahn.

Recherches illustrant l'importance de l'examen neurologique dans les déficiences mentales, par E.-J. Larsen. *Acta psychiatrica et neurologica*, an 1927, vol. II, fasc. 3-4, p. 71, 9 décembre 1927.

L'auteur étudie l'hérédité dans les maladies mentales et examine des enfants déficients provenant soit d'écoles soit d'asiles. La grande proportion d'affections neurologiques diverses rencontrée chez eux (25 % pour les enfants des écoles, 70 % pour ceux des asiles) prouve que les cas de déficience primaire sont moins fréquents qu'on ne le croyait.

D'autre part, il faut encore distraire du cadre des déficiences primaires les cas certainement très fréquents dus à des lésions obstétricales microscopiques.

B. Zadoc-Kahn.

Des guérisons tardives en psychiatrie, par I.-C. Lopes. *Archivos brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an 9, p. 75-80, 1927.

Relation d'une série de 4 cas (hystérie, folie maniaque dépressive) sortis guéris de l'asile après un internement de 6 à 24 ans.

Discussion des conditions permettant d'affirmer la guérison de malades de cette sorte.

F. Deleni.

A propos d'un cas de paraphrénie systématique (Em torno de um caso de parafrenia sistematica), par A. de Camara. *Archivos brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, an 9, p. 63-74, 1927.

Il s'agit d'un homme de 36 ans présentant depuis quelques années un délire de

persécution à base hallucinatoire et interprétatif à côté de troubles de la cénesthésie et de préoccupations de nature sexuelle.

Le malade est en pleine période de mégalomanie. En présence de la négativité de Nonne, l'auteur conclut à une paraphrénie de forme systématisée. Il en établit le diagnostic différentiel d'avec la forme paranoïde de la syphilis cérébrale, la démence précoce paranoïde, le délire hallucinatoire chronique de Roxo et les délires systématisés des alcooliques.

F. DELENI.

Observations sur les pouvoirs mythoplastiques et symboliques de l'inconscient au moyen de l'analyse des rêves (Osservazioni sui poteri mitoplastici e simbolici de l'inconscio attraverso all' analisi del sogno), par M. LEVI BIANCHINI. *Archivio generale di Neurologia. Psichiatria e Psucoanalisi*, vol. 8, nº 4, p. 257-286, 30 décembre 1927.

La critique du témoignage, par G. HALBERSTADT. *Annales médico-psychologiques*, an 86, nº 1, p. 32-39, janvier 1928.

Délire d'indignité sans mélancolie, par G. VERMEYLEN et Paul VERVAECK. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 4, p. 273-281, avril 1928.

L'assistance et le traitement du psychopathe délinquant, par L. VERVAECK. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 28, nº 4, p. 243-264, avril 1928.

Les chemins et les fausses routes de la psychiatrie contemporaine, par R. RADZIWILOWICK, *Nowiny psychiatryczne*, t. 4, f. 1-2, p. 1-11, 1927.

L'auteur se déclare pour James et Renouvier et critique les doctrines de Kraepelin et de Bleuler comme non suffisamment basées sur l'observation et l'expérience cliniques. On ne peut guère croire que le principe de causalité puisse constituer la base de la classification psychiatrique, car ce principe, purement logique, ne trouve pas d'application générale dans le domaine de la biologie, auquel appartient également la psychiatrie.

G. ICHOK.

L'hérédité psychique en relation avec la vie intra-utérine (La herencia psiquica en relacion con la vida intranterina), par Wlademar E. COUTTS. *Revista de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal del Uruguay*, an I, nº 5, p. 145, janvier 1928.

Les bouffées délirantes motivées, par M. NATHAN et CALLOT, *Encéphale*, an 23, nº 4, p. 283-289, avril 1928.

Deux observations de bouffées délirantes reconnaissant nettement pour origine des préoccupations et des scrupules, chez une personne à peu près normale et chez une débile.

E. F.

Les psychoses à base confusionnelle de la syphilis, par A. POROT (d'Alger). *Sud Médical et Chirurgical*, 15 avril 1928, p. 897.

L'auteur envisage seulement les psychoses relevant directement de la toxi-infection

syphilitique, que celle-ci agisse à l'occasion d'une poussée aiguë secondaire ou tertiaire ou par le jeu d'insuffisances viscérales. Ce sont les syphilo-psychoses dont il a classé ainsi les principales formes cliniques ; confusion mentale légère à type asthénique, état confuso-mélancolique, stupeur avec gâtisme, formes oniriques et hallucinatoires (hallucinoses syphilitiques de Plaut), délire polymorphe, psychoses syphilitiques à distinguer de la paralysie générale, forme épileptique enfin de la syphilis nerveuse qui peut, à l'occasion des crises, amener les états confusionnels qu'on rencontre habituellement chez les comitaux et, parfois même, réaliser d'emblée des équivalents psychiques.

J. Reboul-Lachaux.

Syndrome de dépossession et syphilis cérébrale, par J. Lévy-Valensi. *Paris médical,* an 18, nº 31, p. 123-126, 5 août 1928.

Les éléments du syndrome de dépossession sont : le sentiment de la dépossession, la dépossession du langage intérieur (hallucinations psychiques de Baillarger), du langage expressif (hallucinations verbales de Séglas), la dépossession de la pensée, de l'affectivité, de la volonté, des actes, l'écho de la pensée, l'énonciation avec commentaire des pensées et des actes, les troubles cénesthésiques, etc.

Ce qui caractérise à la période initiale les éléments du syndrome de dépossession, c'est le sentiment éprouvé par le sujet qu'il est le siège de phénomènes étrangers à lui-même.

L'auteur a observé à la clinique du Prof. Claude, à l'asile Sainte-Anne, quatre malades atteints de phénomènes de l'ordre hallucinatoire au cours de l'évolution de la syphilis cérébrale. Il est à noter que les observations concernant des syphilitiques cérébraux présentant de l'automatisme mental sont assez rares.

D'autre part, du fait qu'un de ces malades ayant des lésions cérébrales a présenté des hallucinations, il ne s'ensuit pas qu'il y ait nécessairement relation de cause à effet. Les syphilitiques sont nombreux, les hallucinés aussi. Un des quatre malades, le premier, avait déjà eu des troubles d'automatisme mental en 1914, sous l'influence de la fatigue de la guerre. La sédation de phénomènes hallucinatoires après le traitement spécifique est un fait peu convaincant.

Dans nombre d'observations antérieurement publiées, les malades avaient des antécédents héréditaires psychopathiques. Donc la coïncidence d'automatisme mental et de syphilis cérébrale ne permet pas d'affirmer la nature organique de l'automatisme mental, du moins au sens de Clérambault ; une autre hypothèse organiciste est d'ailleurs possible, et l'auteur expose comment il conçoit que sous l'influence de lésions cérébrales, syphilitiques ou autres, définitives ou réparables, le tonus psychique cède, et que le conscient se laisse envahir par l'inconscient. E. F.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1928.